

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1937

THÈSE

55<sup>N°</sup>

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

**Henry-Jean MEURIN**

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Interne de l'Hôpital Saint-Joseph

Né à Hellemmes-Lille (Nord), le 26 Juin 1910

---

**ÉTUDE CLINIQUE  
DE LA LEPTOSPIROSE MÉNINGÉE  
(SPIROCHÈTOSE MÉNINGÉE PURE)**

---

*Sur 7 cas observés dans le service du Docteur Cochez  
à l'Hôpital Saint-Joseph*

---

*Président : M. FIESSINGER, Professeur*

---

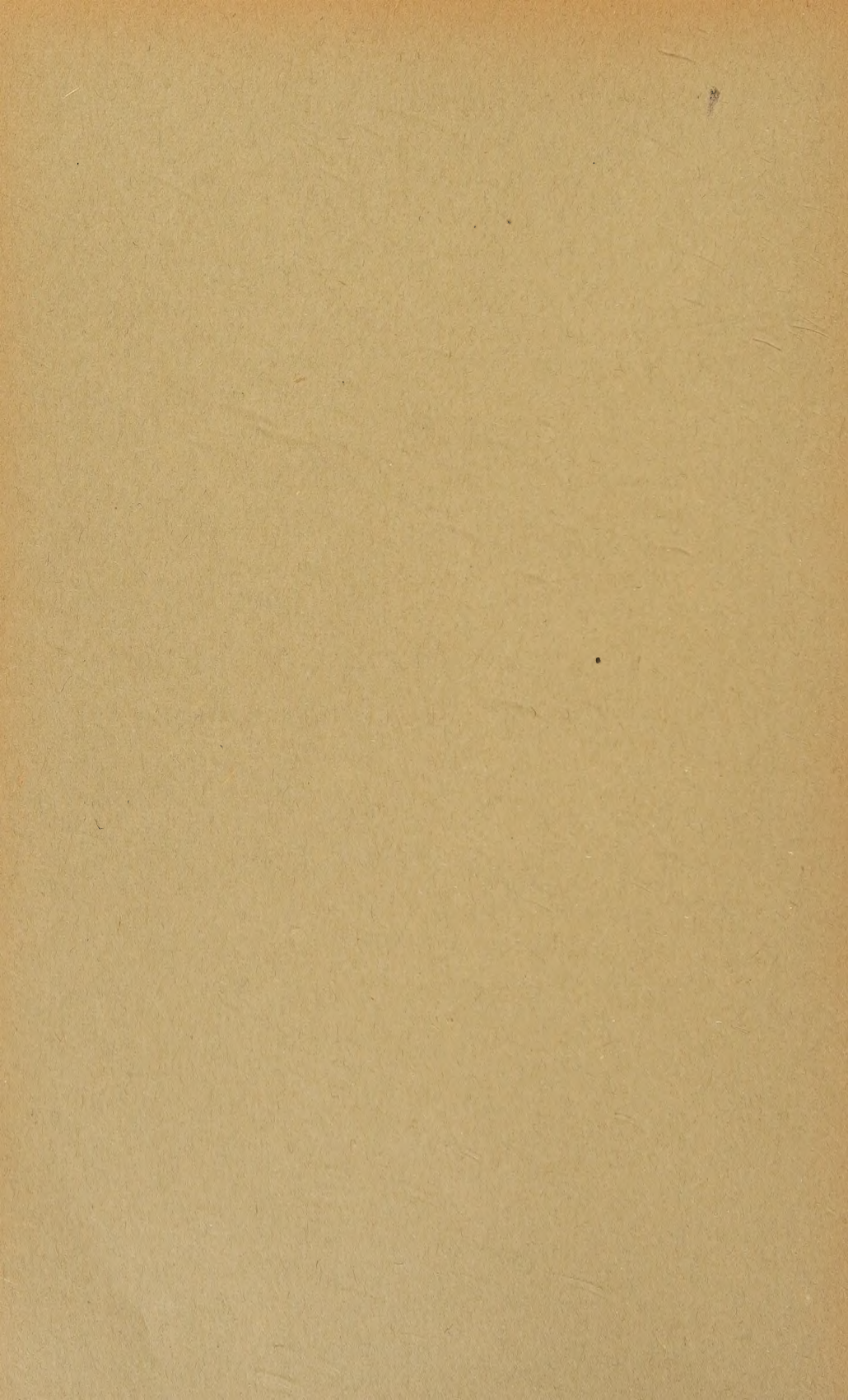
PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD ST-GERMAIN, 93

---

1937



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1937

# THÈSE

N° —

POUR

## LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

**Henry-Jean MEURIN**

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Interne de l'Hôpital Saint-Joseph

Né à Hellemmes-Lille (Nord), le 26 Juin 1910

---

## ÉTUDE CLINIQUE DE LA LEPTOSPIROSE MÉNINGÉE (SPIROCHÈTOSE MÉNINGÉE PURE)

---

*Sur 7 cas observés dans le service du Docteur Cochez  
à l'Hôpital Saint-Joseph*

---

*Président : M. FIESSINGER, Professeur*

---

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD ST-GERMAIN, 93

---

1937

I. — PROFESSEURS

|                                                                     | MM.                |
|---------------------------------------------------------------------|--------------------|
| Anatomie .....                                                      | ROUVIÈRE.          |
| Physiologie .....                                                   | Léon BINET.        |
| Physique médicale .....                                             | STROHL.            |
| Chimie médicale .....                                               | DESGREZ.           |
| Bactériologie .....                                                 | Robert DEBRÉ.      |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale .....                  | BRUMPT.            |
| Pathologie médicale et générale .....                               | BAUDOUIN.          |
| Pathologie médicale .....                                           | ABRAMI.            |
| Pathologie chirurgicale .....                                       | CHEVASSU.          |
| Anatomie pathologique .....                                         | ROUSSY.            |
| Histologie .....                                                    | CHAMPY.            |
| Pharmacologie et matière médicale .....                             | TIFFENEAU.         |
| Thérapeutique .....                                                 | HARVIER.           |
| Hygiène et médecine préventive .....                                | TANON.             |
| Médecine légale .....                                               | BALTHAZARD.        |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie .....                    | LAIGNEL-LAVASTINE. |
| Pathologie expérimentale et comparée .....                          | FIESSINGER.        |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie .....                      | Maurice VILLARET.  |
| Clinique médicale .....                                             | LOEPER.            |
|                                                                     | CARNOT             |
|                                                                     | CLERC.             |
|                                                                     | Marcel LABBÉ.      |
| Hygiène et clinique de la première enfance .....                    | LEREBOULLET.       |
| Clinique des maladies des enfants .....                             | NOBÉCOURT.         |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..... | H. CLAUDE.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....               | GOUGEROT.          |
| Clinique des maladies du système nerveux .....                      | GUILLAIN.          |
| Clinique des maladies infectieuses .....                            | LEMIERRE.          |
|                                                                     | CUNÉO.             |
| Clinique chirurgicale .....                                         | GOSSET.            |
|                                                                     | GRÉGOIRE.          |
|                                                                     | LENORMANT.         |
| Clinique ophtalmologique .....                                      | TERRIEN.           |
| Clinique urologique .....                                           | MARION.            |
|                                                                     | BRINDEAU.          |
| Clinique d'accouchements .....                                      | COUVELAIRE.        |
|                                                                     | JEANNIN.           |
| Clinique gynécologique .....                                        | MOCQUOT.           |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie .....                 | OMBRÉDANNE.        |
| Clinique thérapeutique médicale .....                               | RATHERY.           |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .....                             | LEMAITRE.          |
| Clinique thérapeutique chirurgicale .....                           | Pierre DUVAL.      |
| Clinique propédeutique .....                                        | SERGENT.           |
| Clinique de la Tuberculose .....                                    | BEZANÇON.          |
| Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte .....                | MATHIEU.           |
| Cardiologie clinique .....                                          | LAUBRY.            |
|                                                                     | HOVELACQUE.        |
| Professeurs sans chaire .....                                       | MULON.             |
|                                                                     | OLIVIER.           |
|                                                                     | VERNE.             |



## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

### MM.

|                        |                             |
|------------------------|-----------------------------|
| AMELINE .....          | Pathologie chirurgicale.    |
| BARIÉTY .....          | Pathologie médicale.        |
| BÉNARD (Henri) .       | Pathologie médicale.        |
| BERNARD Étienne        | Pathologie médicale.        |
| BESANÇON (J.) ..       | Hydrologie.                 |
| BOULIN .....           | Pathologie médicale.        |
| BULLIARD .....         | Histologie.                 |
| CATHALA .....          | Pathologie médicale.        |
| CHEVALLIER ...         | Pathologie médicale.        |
| COSTE .....            | Pathologie médicale.        |
| DOGNON .....           | Physique.                   |
| FEY .....              | Urologie.                   |
| FUNCK .....            | Pathologie chirurgicale.    |
| GALLIARD .....         | Parasitologie.              |
| GASTINEL .....         | Bactériologie.              |
| DE GAUDART D'ALLAINES. | Pathologie<br>chirurgicale. |
| DE GENNES .....        | Pathologie médicale.        |
| GAYET. ....            | Physiologie.                |
| GIROUD .....           | Histologie.                 |
| HAGUENAU .....         | Pathologie médicale.        |
| HALPHEN .....          | Oto-rhino-laryngologie.     |
| HAZARD .....           | Pharmacologie.              |
| HUGUENIN .....         | Anatomie pathologique       |
| JOANNON .....          | Hygiène.                    |
| LABBÉ (Henri) ...      | Chimie biologique.          |

### MM.

|                                |                           |
|--------------------------------|---------------------------|
| LACOMME .....                  | Obstétrique.              |
| LANTUÉJOUL ...                 | Obstétrique.              |
| LAROCHE (Guy) .                | Pathologie médicale.      |
| LELONG .....                   | Pathologie médicale.      |
| LEMAIRE .....                  | Pathologie expérimentale  |
| LEVEUF .....                   | Pathologie chirurgicale.  |
| M <sup>lle</sup> J. LÉVY ..... | Pharmacologie.            |
| LÉVY-VALENSI .                 | Neurologie et Psychiatrie |
| MÉNÉGAUX .....                 | Pathologie chirurgicale.  |
| MOLLARET .....                 | Pathologie médicale.      |
| MOREAU .....                   | Pathologie médicale.      |
| MOULONGUET ..                  | Pathologie chirurgicale.  |
| MOUQUIN .....                  | Pathologie médicale.      |
| OBERLING .....                 | Anatomie pathologique.    |
| PETIT-DUTAILLIS                | Pathologie chirurgicale.  |
| PIÉDELIÈVRE ..                 | Médecine légale.          |
| PORTES .....                   | Obstétrique.              |
| RENARD .....                   | Ophthalmologie.           |
| RICHET .....                   | Physiologie.              |
| SANNIÉ .....                   | Chimie biologique.        |
| SÉNÈQUE .....                  | Pathologie chirurgicale.  |
| TROISIER .....                 | Pathologie expérimentale  |
| TURPIN .....                   | Pathologie médicale.      |
| VIGNES .....                   | Obstétrique.              |
| WILMOTH .....                  | Pathologie chirurgicale.  |

## III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

### MM.

|               |                          |
|---------------|--------------------------|
| ALGLAVE ..... | Pathologie chirurgicale. |
| BUSQUET ..... | Pharmacologie.           |
| CHAILLEY-BERT | Physiologie.             |

### MM.

|                 |                        |
|-----------------|------------------------|
| LEROUX .....    | Anatomie pathologique. |
| NEVEU-LEMAIRE   | Parasitologie.         |
| PHILIBERT ..... | Bactériologie.         |

#### IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

| MM.                                |                          | MM.             |                          |
|------------------------------------|--------------------------|-----------------|--------------------------|
| ALAJOUANINE ..                     | } Clinique médicale.     | BASSET .....    | } Clinique chirurgicale. |
| AUBERTIN .....                     |                          | BROCQ.....      |                          |
| BRULÉ .....                        |                          | CADENAT.....    |                          |
| CHABROL.....                       |                          | GATELLIER ..... |                          |
| CHIRAY .....                       |                          | HEITZ-BOYER ... |                          |
| DONZELOT .....                     |                          | MOURE .....     |                          |
| DUVOIR .....                       |                          | QUENU .....     |                          |
| LIAN .....                         |                          | SCHWARTZ .....  |                          |
| PASTEUR - VALLERY -<br>RADOT ..... |                          | VELTER .....    |                          |
| SÉZARY .....                       |                          |                 |                          |
| MM.                                |                          |                 |                          |
| ECALLE .....                       | } Clinique obstétricale. |                 |                          |
| GUNÉIOT .....                      |                          |                 |                          |
| LE LORIER.....                     |                          |                 |                          |
| LÉVY-SOLAL ....                    |                          |                 |                          |
| METZGER .....                      |                          |                 |                          |

#### V. — CHARGÉS DE COURS

| MM.                         |                      |
|-----------------------------|----------------------|
| CHAILLEY-BERT, agrégé ..... | Éducation physique.  |
| LEDoux-LEBARD .....         | Radiologie clinique. |
| PHILIBERT, agrégé .....     | Microbiologie.       |
| RUPPE .....                 | Stomatologie.        |
| WEIL-HALLÉ .....            | Puériculture.        |

---

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MA MÈRE

A MES CHERS PARENTS

*A qui je dois tout  
et dont la vie sera tou-  
jours pour moi le plus  
bel exemple. Faible té-  
moignage de ma re-  
connaissance et de ma  
profonde affection.*

A MA SŒUR ET A MES FRÈRES

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MES ONCLES  
MORTS POUR LA FRANCE

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR N. FIESSINGER

Professeur de Médecine Expérimentale à la Faculté  
Médecin de l'Hôpital Necker

*Respectueux hom-  
mage de reconnaissance  
pour le grand honneur  
qu'il nous a fait en  
acceptant de présider  
cette thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. TROISIER

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris  
Médecin de l'Hôpital Laënnec.

*Qu'il me permette de  
le remercier ici pour son  
bienveillant accueil et  
les conseils qu'il a bien  
voulu me donner sur un  
sujet qui lui est cher.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. COCHEZ

Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph

*Qui a inspiré ce travail, qu'il veuille bien croire à toute ma reconnaissance pour la bienveillante sollicitude qu'il m'a toujours témoignée.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR J. GÉNÉVRIER

Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph

*En témoignage d'admiration et de gratitude pour les exemples et l'enseignement qu'il m'a donnés durant cette année passée dans son service.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

*Faculté libre de médecine de Lille*

M. LE PROFESSEUR E. CAMELOT.

M. LE PROFESSEUR L. COURTY.

M. LE PROFESSEUR A. BERNARD.

*Hôpitaux de Paris :*

*Stage :*

M. LE PROFESSEUR RATHERY.

*Externat :*

M. LE PROFESSEUR LÉON BERNARD (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ OUVRAY.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. CATHALA.

M. LE DOCTEUR DUFOUR.

M. LE DOCTEUR CARRIÉ.

M. LE DOCTEUR BABONNEIX.

M. LE DOCTEUR JANET.

*Hôpital Saint-Joseph*

M. LE DOCTEUR LE SOURD.

A MES AMIS

A MES ANCIENS CONFÉRENCIERS  
D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

A MES COLLÈGUES DE L'HOPITAL  
SAINT-JOSEPH



## INTRODUCTION

Le nom de spirochètose méningée pure peut paraître bien imprécis en lui-même, tout au moins au premier abord. L'on sait en effet que les spirochètes pathogènes sont loin de former une classe unique. Cependant il est établi conventionnellement que l'appellation de spirochètose est réservée à la maladie due au spirochète d'INADA et Ido, ou, si l'on préfère, au *spirochaeta ictero-hémorragiæ*.

Pour éviter toute confusion, M. J. TROISIER, l'un des auteurs dont le nom reste attaché au syndrome dont nous allons parler, a préconisé récemment le terme de leptospirochètose ou leptospirose. Cette dénomination vient elle-même de leptospire : nom donné par NOGUCHI au germe d'INADA et Ido en raison de sa minceur (*λεπτος*). Leptospirose et spirochètose sont donc synonymes. Nous nous servirons des deux termes au cours de cette thèse, car si le premier est plus commode, il n'est pas encore entré tout à fait dans le langage médical.

D'autre part, c'est sous l'appellation de spirochètose qu'ont été publiés la plupart des travaux concernant la maladie qui nous intéresse.



La Spirochétose méningée pure, isolée en 1916 par COSTA et TROISIER, considérée à cette époque comme assez rare a fait l'objet, ces dernières années, de publications intéressantes.

Parmi celles-ci, nous devons citer au premier rang le remarquable travail de J. TROISIER et BOQUIEN paru en 1933. Ce travail résume l'ensemble des travaux cliniques et expérimentaux faits à cette date sur la question et constitue une très intéressante mise au point.

La lecture de ce livre, notre passage dans le service du Docteur COCHEZ nous ont fait prendre un intérêt particulier à cette question.

De là à y consacrer une thèse, il n'y avait qu'un pas. Ce pas, nous l'avons franchi sur les conseils, de M. le Docteur COCHEZ, médecin de l'Hôpital Saint-Joseph ; c'est dans son service qu'ont été prises les observations qui vont suivre et qui sont postérieures à la parution du livre de TROISIER.

Nous prions, M. le Docteur COCHEZ, de bien vouloir agréer ici l'expression de notre vive reconnaissance pour son appui.

La question de la spirochétose méningée pure, ou leptospirose méningée, est toujours d'actualité. Rappelons que deux séances de la Société Médicale des hôpitaux de Paris, à la fin de 1935, ont été en grande partie consacrées à son étude.

Le fait que, dans un seul service de l'Hôpital Saint-Joseph, sept cas aient pu être observés durant les étés de 1932 et 1934, est la preuve que cette affection ne peut plus être considérée comme exceptionnelle et rare. Est-ce parce que les causes de la contagion sont plus nombreuses ? (fréquence accrue des bains de piscine et de rivière l'été). Est-ce tout simplement parce que l'on y pense plus souvent et que l'on sait mieux en faire le Diagnostic ?

Les deux explications sont vraies, sans doute, nous y reviendrons plus tard.

## HISTORIQUE

La leptospirose méningée ou spirochètose méningée pure est de connaissance relativement récente.

Les travaux de COSTA et TROISIER datent de 1916. C'est à partir de cette année qu'ont été publiées les premières observations appuyées par des vérifications biologiques ou expérimentales.

Durant cette période de la guerre l'on put observer de nombreux cas de spirochètose ictéro-hémorragique. C'étaient le plus souvent des formes sévères qui sont à la base de la description anatomo-clinique restée classique des ictères graves spirochètiens par GARNIER et REILLY.

Les formes méningées pures étaient plus rares ou plutôt n'étaient pas connues. Cependant COSTA et TROISIER en observaient dès 1916 dans le secteur de Champagne.

Ces auteurs publiaient en novembre 1916 sous le titre « Spirochètose ictéro-hémorragique sans ictère, hémorragie, ni rechute un cas qui pourrait être considéré comme l'observation « princeps » de la spirochètose anictérique à forme méningée. A vrai dire, l'exis-

tence d'un léger subictère fit considérer plus tard ce cas comme une forme de transition.

En 1917, BLOCH et HÉBERT publiaient deux belles observations de spirochètose anictérique qu'ils ne dénommèrent pas spirochètose méningée, faute de preuves biologiques certaines mais qui paraît se rapprocher de très près de celle-ci.

Ce n'est que le 12 juillet 1918, que COSTA et TROISIER publieront la première observation de spirochètose méningée pure, observation tout à fait caractéristique réunissant le syndrome clinique et les vérifications de laboratoire.

Il est bien évident que la spirochètose méningée devait exister en France avant 1916, mais les examens de laboratoire n'avaient pas permis de l'identifier, d'autant plus que la découverte du spirochaeta ictero-hemorrhagiae par INADA et Ido ne date que de 1914 et que leurs travaux ne furent connus en Europe qu'en 1916. Il est fort possible que certaines observations d'« états méningés », de méningites lymphocytaires curables, de réactions méningées à évolution favorable aient constitué des cas de spirochètose insoupçonnée.

Nous nous garderons bien de généraliser. Cependant TROISIER et BOQUIEN, dans leur livre, citent des observations antérieures à la guerre et qui par leur symptomatologie ont un air de famille avec le syndrome décrit par COSTA et TROISIER.

Citons deux observations de LAUBRY et PARVU publiées en 1910 ; deux autres rapportées à la même

séance de la Société médicale des Hôpitaux par LAUBRY et FOIX et qui se rapprochent des premières.

WIDAL, LEMIERRE, COTONI et KINDBERG, relatent une « épidémie d'états méningés avec liquide céphalo-rachidien clair et amicrobien », survenue le même été.

GUILLAIN et RICHET fils présentent 4 observations du même genre sous le titre « *Etude sur une maladie infectieuse caractérisée par l'ictère et un syndrome méningé* ».

RIST et ROLLAND rapportent 5 observations de « méningites bénignes d'allure épidémique » survenues chez des individus jeunes.

Tous ces cas ont été publiés la même année en 1910.

En 1912, CAUSSADE et LAGRE observent des « états méningés » à début brusque, fébriles, avec érythème et herpès, et à évolution favorable.

Nous arrivons ainsi à la période de la guerre et aux années 1916 et 1918.

A la suite des travaux de COSTA et TROISIER, de nouvelles observations sont publiées, dorénavant authentifiées grâce à la pratique des examens de laboratoire : recherche des spirochètes, inoculations au cobaye, séro-diagnostic pratiqué à l'Institut Pasteur.

Les principales et les plus caractéristiques de ces observations ont été réunies dans le livre de TROISIER et BOQUIEN paru en 1933.

Depuis cette année la question de la leptospirose méningée est toujours à l'ordre du jour. Jusqu'à présent cette maladie avait été surtout étudiée en France,

il semble bien que maintenant sa connaissance dépasse nos frontières. Récemment, en juin 1936, deux auteurs Hollandais le Professeur SCHÜFFNER et le Docteur WALCH-SORGDRAGER ont signalé que sur 25 cas d'infections spirochètosiques ils avaient observé 12 formes méningées pures sans ictère.

Les 7 observations que nous allons maintenant rapporter ont été prises à l'Hôpital Saint-Joseph en 1932 et 1934.

## OBSERVATIONS

### OBSERVATION I

G. R. âgé de 26 ans, boucher aux abattoirs, entre à l'hôpital, le 15 septembre 1932, avec le diagnostic de fièvre typhoïde probable.

G. R. est malade depuis le 8 septembre. Il a été pris brusquement d'un malaise général avec courbatures dans les membres, céphalée très intense, vomissements et diarrhée.

La température se maintient depuis ce jour aux environs de 39°.

Le 15, à son entrée l'examen révèle d'emblée une éruption d'herpès labial, une injection conjonctivale bilatérale légère, des signes de réaction méningée discrète. La nuque est un peu raide, il existe un léger signe de Kernig, il n'y a pas de troubles des réflexes tendineux. Les pupilles, égales réagissent bien à la lumière. Il n'y a pas d'ictère. Le foie ne déborde pas le rebord costal et n'est pas douloureux. La rate est percutable sur trois travers de doigt.

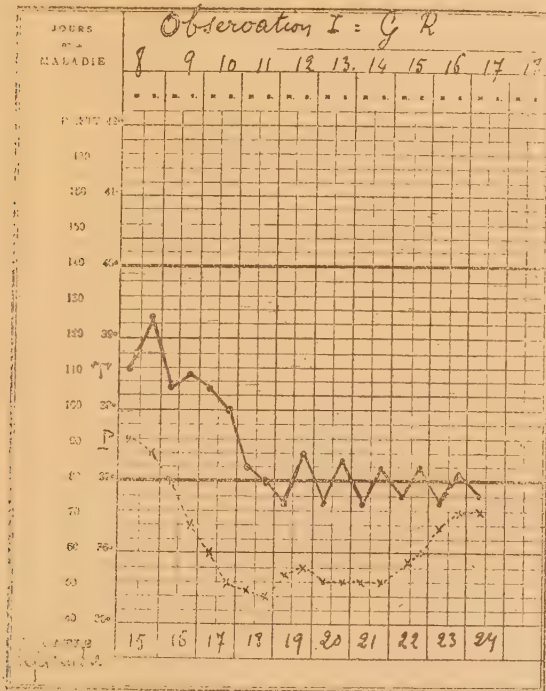
L'examen du cœur et des poumons est négatif. La tension artérielle est de 10,5. Les urines, peu abondantes, ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni urobiline.

Le 16 septembre, l'état reste sensiblement le même, mais la persistance de la céphalée et de la raideur de la nuque font pratiquer une ponction lombaire qui donne issue à

un liquide clair dont la tension est de 25, au Claude, en position couchée.

L'examen donne les résultats suivants : 53 éléments par millimètre cube dont 54 % polynucléaires et 46 % lymphocytes.

Albumine : 0 gr. 50. Pas de germes à l'examen direct. Lesensemencements, sont restés stériles.



Une inoculation au cobaye a été négative. Un dosage d'urée sanguine, fait le 18 septembre a donné le chiffre de 0,40. Des examens répétés d'urine sont toujours restés négatifs ; en particulier ni urobiline, ni pigments, ni sels biliaires (R. GRINBERT).

A partir du 20 septembre, plusieurs recherches de spirochètes dans les urines ont été négatives.

L'état général s'améliore progressivement ; la température prise à 18 heures reste aux environs de 37°. Le pouls se ralentit à 48. La convalescence est courte, sans rechute.

Le 23 septembre, le culot de centrifugation des urines est inoculé au cobaye qui meurt le 4 octobre ayant présenté des épistaxis et un ictère. A la vérification on trouve un ictère généralisé, des lésions hémorragiques du foie et des poumons, un piqueté hémorragique sous-péritonéal.

Les frottis du foie et les coupes montrent des spirochètes type INADA et IDO.

Le séro-diagnostic a été pratiqué à l'Institut Pasteur dans le laboratoire de M. A. PETTIT par M<sup>lle</sup> ERBER, avec du sang recueilli le 24 septembre. Il a été nettement positif.

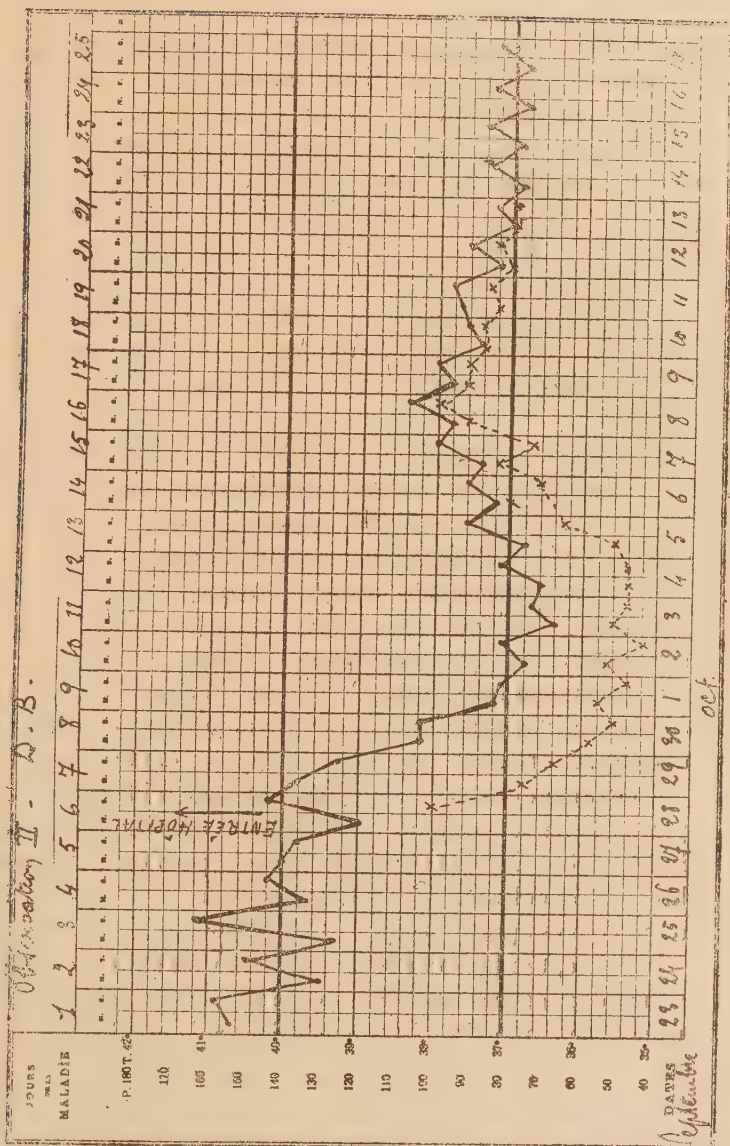
*En Résumé* : Tableau clinique caractérisé par : herpès labial et injection conjonctivale avec syndrome méningé discret, précisé par la ponction lombaire qui montre 53 éléments et 0,50 d'albumine. Inoculation positive des urines au cobaye. Séro-diagnostic positif à la spirochètose.

## OBSERVATION II

R. B... mécanicien, âgé de 17 ans, entre à l'Hôpital, le 28 septembre 1932, avec le diagnostic de septicémie et réaction méningée. Il est tombé brusquement malade le 23 septembre. Le matin de ce jour, en se levant, il éprouve une violente céphalée, une forte courbature lombaire et des douleurs dans les membres inférieurs. Renonçant à se rendre au travail, il se recouche. Le soir, la température monte à 41°, avec agitation et délire.

Depuis lors, la fièvre persiste aux environs de 40°.

Le 28 septembre, nous constatons à l'examen : une injection conjonctivo-ciliaire très marquée et bilatérale, avec



sensation de cuisson dans les yeux et photophobie, sans troubles pupillaires. Deux petites vésicules d'herpès séchées sur la paupière supérieure gauche. Une réaction méningée nette se traduisant par de la raideur de la nuque et le signe de Kernig. La recherche de ces derniers signes est très douloureuse, le malade présentant une hyperesthésie généralisée. Celle-ci maxima sur la paroi abdominale, avait frappé, déjà le médecin de ville qui avait suivi le malade durant les premiers jours.

La pression des masses musculaires des membres inférieurs est douloureuse. La raie méningitique est nette. Les réflexes tendineux sont vifs, il n'y a pas de signe de Babinski.

Par ailleurs l'examen ne révèle rien de bien anormal. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. L'examen du cœur et des poumons est négatif. La tension artérielle est de 13 1/2-6. Le pouls bat à 80, dissocié d'avec la température qui atteint 40°. Il n'y a pas eu d'épistaxis. Dans les urines peu abondantes n'existent ni sucre, ni albumine, ni urobiline, ni pigments biliaires (R. GRIMBERT).

Une hémoculture faite ce jour reste négative. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair coulant goutte à goutte. La tension est de 16, le malade couché (CLAUDE).

A l'examen du L. C. R : 6 éléments par millimètre cube, lymphocytes et cellules endothéliales. Albumine : 0,30. Sucre : 0,85. Chlorures : 7,31. Pas de germes à l'examen direct. Les cultures sont restées stériles. Une inoculation au cobaye est pratiquée.

Le 30 septembre, huitième jour de la maladie, la température commence à baisser. Le pouls se ralentit à 50. Les urines, peu abondantes, ne contiennent ni albumine, ni urobiline, ni pigments, ni sels biliaires. Le taux d'urée sanguine est de 0,28.

Les jours suivants, la température tombe au-dessous de 37°. Le pouls se ralentit à 48.

Le 6 octobre, quatorzième jour de la maladie, l'on constate une reprise de la fièvre, en même temps que le malade se plaint d'un point très douloureux dans le flanc droit, l'empêchant de respirer à fond. L'examen révèle l'existence de points caractéristiques de la névralgie phrénique : point sterno-mastoïdien, points sternaux, bouton diaphragmatique. Le foie n'est pas augmenté de volume, ne semble pas douloureux. La vésicule n'est pas perceptible, il n'y a pas de subictère. Pas de pigments, ni d'urobiline dans les urines. L'auscultation ne révèle aucun signe anormal. Il n'y a pas de reprise des signes méningés.

L'on trouve quelques rares spirochètes dans les urines.

En somme : petite rechute thermique d'une durée de 6 jours, la fièvre ne dépassant pas 38°4. La température revenue à la normale, la douleur disparaît, l'état général s'améliore progressivement. Le cœur reste pourtant légèrement accéléré (84) pendant quelques jours, sans altération du rythme ni modifications des bruits.

A noter au cours de la convalescence, la chute des cheveux et l'anémie.

L'examen du sang, le 13 octobre donne : hémoglobine 70 ; globules rouges : 3.080.010, globules blancs : 8.500 ; polynucléaires neutrophiles : 39 ; eosinophiles : 4, basophiles : 1 = 44 pour 100.

Grands monos : 16 ; moyens monos : 28 ; lymphocytes : 12 = 56 pour 100.

Le 28 octobre, le malade sort guéri, un mois après son entrée.

L'inoculation au cobaye du culot de centrifugation des urines pratiquée le 5 octobre est restée négative.

L'inoculation intra-péritonéale de 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, pratiquée le 28 septembre a tué le cobaye au douzième jour avec ictère et épistaxis.

L'autopsie a montré des lésions hémorragiques dans les

différents viscères. La recherche des spirochètes sur les frottis et sur les coupes du foie a été positive.

Le séro-diagnostic pratiquée à l'Institut Pasteur dans le laboratoire de M. A. PETTIT par M<sup>lle</sup> ERBER avec du sang recueilli le 9 octobre (dix-septième jour de la maladie) a été positif.

*En Résumé :* Notre malade a présenté le tableau classique de la leptospirose méningée caractérisée par une réaction méningée avec injection conjonctivale et herpès de la paupière supérieure. L'inoculation du liquide céphalo-rachidien a été positive. Une rechute est survenue sans reprise des signes méningés, accompagnée surtout du syndrome douloureux de la névralgie phrénique.

### OBSERVATION III

P. L..., employé de commerce âgé de 25 ans, entre à l'Hôpital le 26 juin 1932, avec le diagnostic de fièvre typhoïde probable.

Il est tombé brusquement malade le jeudi 23 juin. Depuis ce jour la fièvre persiste à 40°, ainsi qu'une céphalée intense, sans vomissements, ni épistaxis.

Le 27, nous constatons : une injection conjunctivo-ciliaire intense et bilatérale avec photophobie. Une efflorescence d'herpès labial. Une réaction méningée évidente se traduisant par de la raideur de la nuque, le signe de Kernig et la raie méningétique.

Il n'y a pas d'ictère franc, mais une teinte légèrement subictérique de la peau. Le foie est hypertrophié, légèrement douloureux à la palpation et déborde d'un travers de doigt le rebord costal.

Les urines peu abondantes, foncées, contiennent des traces nettes de pigments et sels biliaires (R. GRIMBERT) et de plus 0 gr. 40 d'albumine.



Un cobaye est inoculé.

Le dosage d'urée sanguine donne 0 gr. 42.

A partir du 30 juin, une amélioration nette se manifeste, la température s'abaisse, le pouls se ralentit à 60. Le subictère disparaît. Le foie redevenu normal, n'est plus douloureux. Les urines deviennent plus abondantes (1 litre), ne contiennent plus de pigments ni de sels biliaires, mais encore de l'albumine, et pendant deux jours des traces d'urobiline.

Le 5 juillet, le malade entre en convalescence. Les signes méningés ont tout à fait disparu. Les urines claires, abondantes (2 l. 500) ne contiennent plus d'urobiline, encore des traces indosables d'albumine. La tension artérielle est remontée à 13-8.

Le malade sort guéri, le 24 juillet, perdant ses cheveux et un peu anémié. L'albuminurie a disparu et l'urée sanguine est de 0,31.

Examens de laboratoire : les recherches des spirochètes dans les urines sont restées négatives à trois reprises les 6, 10 et 18 juillet. L'inoculation des urines au cobaye n'a pas été faite.

L'inoculation du liquide céphalo-rachidien pratiquée le 29 juin a été positive. L'animal est mort le 12 juillet avec les lésions classiques de la spirochètose expérimentale et la présence de spirochètes d'INADA et IDO a été constatée sur les frottis et coupes de foie.

Le séro-diagnostic, pratiqué à l'Institut Pasteur par M<sup>lle</sup> ERBER, au laboratoire de M. A. PETTIT, a été positif avec le sang recueilli le 12 juillet (dix-neuvième jour de la maladie).

*En Résumé* : observation typique de leptospirose méningée à peu près semblable aux précédentes, en différant pourtant par une légère participation hépato-rénale, mais sans ictère.

#### OBSERVATION IV

B. J..., jeune homme de 17 ans, exerçant la profession de graveur, est tombé brusquement malade le dimanche 7 octobre 1934. Il s'est senti très fatigué, souffrant d'une céphalée intense, il a eu quelques vomissements et a ressenti dès ce moment de violentes douleurs dans les jambes. La température a atteint 39° le soir même.

Pendant trois jours son état est resté à peu près stationnaire, la température atteignant cependant 40°6 le 9 dans la soirée. Aussi entre-t-il à l'Hôpital le 10, le soir même la fièvre montait à 40°8.

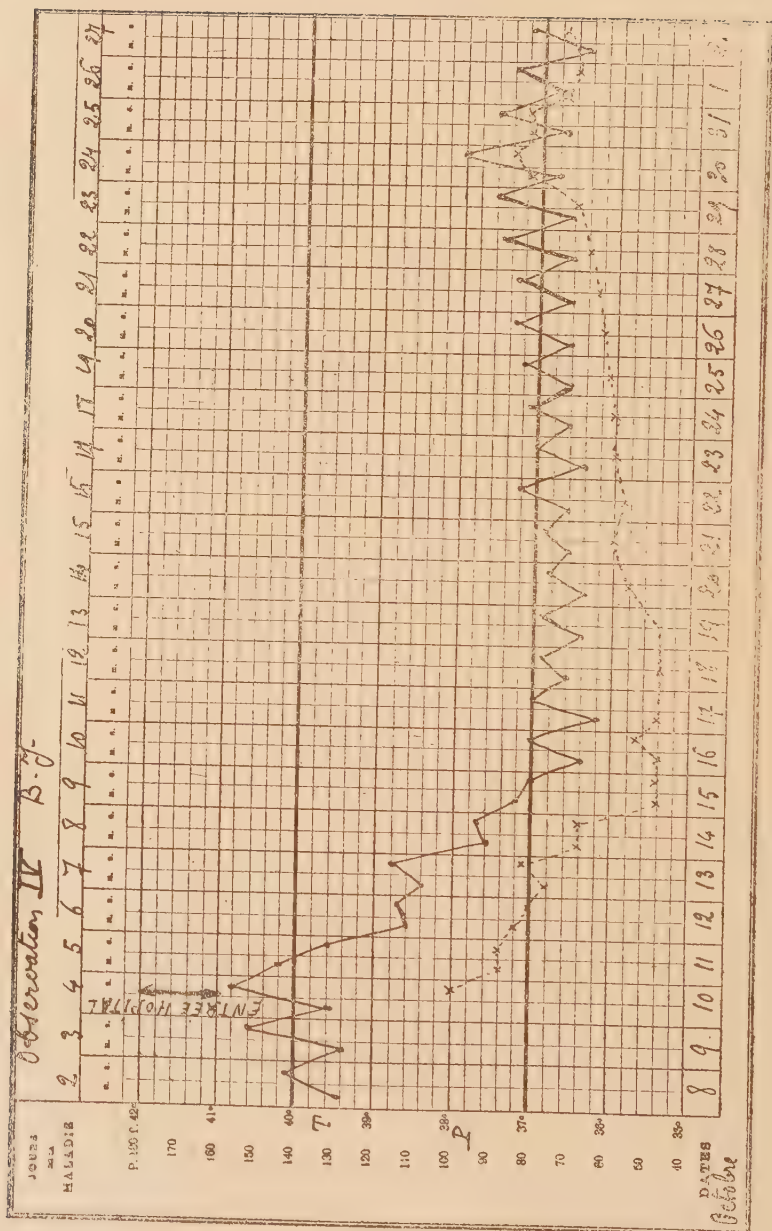
Le 11 octobre au matin, nous examinons ce jeune homme de 17 ans, d'apparence robuste bien constitué. Dès l'abord l'attention est attirée vers le visage : les conjonctives sont injectées, les paupières rouges et tuméfiées, le malade se plaint de picotements des yeux et présente de la photophobie. Le teint n'est pas jaune, mais assez coloré, le visage étant légèrement congestionné. On ne trouve pas de vésicules d'herpès.

Le malade accuse surtout une céphalée intense et des douleurs diffuses atteignant les masses musculaires des membres inférieurs (principalement les mollets).

Il existe une réaction méningée évidente se traduisant par de la raideur de la nuque, le signe de Kernig, de l'exagération des réflexes tendineux, sans signe de Babinski. L'on constate une raie vaso-motrice nettement exagérée et une hypéresthésie cutanée. La pression des masses musculaires de la cuisse et du mollet est très douloureuse. Les pupilles sont dilatées, la gauche surtout, elles réagissent à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a pas de paralysies oculaires.

L'examen du cœur et des poumons reste négatif.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes mais la palpation



de la région sous hépatique est douloureuse. La rate est percutable sur cinq travers de doigt mais non palpable.

Par ailleurs, l'abdomen est légèrement ballonné et le malade se plaint de constipation opiniâtre.

Les urines peu abondantes (500 centimètres cubes) ne contiennent ni sucre, ni albumine, elles renferment cependant un excès d'urobiline, mais pas de pigments biliaires.

La température se maintient à 40°2, le pouls nettement dissocié bat à 100 pulsations. La tension artérielle est de 14-7.

A noter une épistaxis assez abondante dans la matinée.

Une ponction lombaire est pratiquée ; liquide C. R. clair dont la tension est de 65 (CLAUDE) en position assise. L'examen microscopique de ce liquide montrera :

292 éléments par millimètre cube, surtout polynucléaires, rares lymphocytes et quelques cellules conjonctives, pas de germes à l'examen direct — cultures stériles — albumine 0,60 — sucre 0,30.

Une inoculation au cobaye est pratiquée avec le même liquide. L'animal mourra le 8 novembre et son autopsie montrera des lésions typiques de spirochètose expérimentale et présence de très nombreux spirochètes dans les urines et dans le frottis du foie.

Les jours suivants l'état de notre malade s'est amélioré progressivement .

La température est descendue en lysis et le pouls s'est ralenti pour tomber à 44 pulsations le 15 octobre, (8<sup>e</sup> jour) pour une température à 37°2. La céphalée s'est atténuée parallèlement aux autres signes de réaction méningée qui ont persisté cependant de façon discrète jusqu'au 18<sup>e</sup> jour de la maladie.

Au 20<sup>e</sup> jour cependant, l'on a constaté une légère élévation de la température jusqu'à 38, ainsi qu'une très légère reprise des signes méningés (céphalée, raideur de la nuque) qui pourtant ne nous a pas imposé une nouvelle

ponction lombaire. Cette légère rechute a été éphémère. Le malade est sorti guéri le 13 novembre.

Voici ce que nous ont montré les différents examens de laboratoire :

1<sup>o</sup> D'abord, nous l'avons détaillé déjà, il existait une réaction importante du L. C. R. et l'inoculation au cobaye a été positive.

2<sup>o</sup> La recherche des spirochètes dans les urines du malade a été négative à plusieurs reprises (20, 23, 27 octobre, 2 novembre). Quelques rares spirochètes le 30 octobre.

L'inoculation pratiquée le 23 octobre du culot de centrifugation au cobaye a été négative.

3<sup>o</sup> Le séro-diagnostic à la spirochètose pratiqué à l'Institut Pasteur avec du sang prélevé le 12 novembre a été positif.

4<sup>o</sup> Un dosage pratiqué le 14 octobre a donné 0 gr. 34 comme taux d'urée sanguine.

Enfin deux numérations globulaires ont donné les résultats suivants :

*Le 15 octobre :*

|                                |           |   |
|--------------------------------|-----------|---|
| Hémoglobine.....               | 75        |   |
| Globules rouges .....          | 3.540.000 |   |
| Globules blancs .....          | 6.800     |   |
| Poly. neutro .....             | 60 62 %   | { |
| » eosino .....                 |           |   |
| Grands monos .....             | 4         | { |
| Moyens » .....                 | 15        |   |
| Lympho. ....                   | 14        |   |
| Cellules indifférenciées ..... | 5         |   |

*Le 10 novembre :*

|                       |           |   |
|-----------------------|-----------|---|
| Hémogl. ....          | 80        |   |
| Globules rouges ..... | 4.990.000 |   |
| Globules blancs ..... | 7.800     |   |
| Poly. neutro .....    | 63 66 %   | { |
| » eosino .....        |           |   |

|                         |    |        |
|-------------------------|----|--------|
| Grands monos .....      | 8  | } 34 % |
| Moyens » .....          | 14 |        |
| Lympho .....            | 11 |        |
| Cellules de Turck ..... | 1  |        |

*En Résumé :* Cette observation nous montre une forme méningée typique de la spirochètose :

Au point de vue clinique :

- Début brusque. Fièvre intense. Dissociation du pouls.
- Réaction méningée intense.
- Injection conjonctivale bilatérale très marquée.
- Pas d'herpès pourtant, pas de subictère.
- Douleurs musculaires très nettes surtout à la pression.
- Evolution courte. Déferescence rapide.
- Rechute au 20<sup>e</sup> jour d'une durée de 4 jours. Au point de vue diagnostic bactériologique, ce cas met en valeur :
  - L'intérêt de l'inoculation au cobaye du L. C. R.
  - L'Intérêt du séro-diagnostic à la spirochètose.
  - L'Incertitude de la recherche du spirochète dans les urines.

La seule notion étiologique pouvant être retenue est le fait que le malade a pris un bain dans la Seine le dimanche 30 septembre, ce qui permettrait de fixer à 7 jours la période d'incubation dans ce cas particulier.

## OBSERVATION V

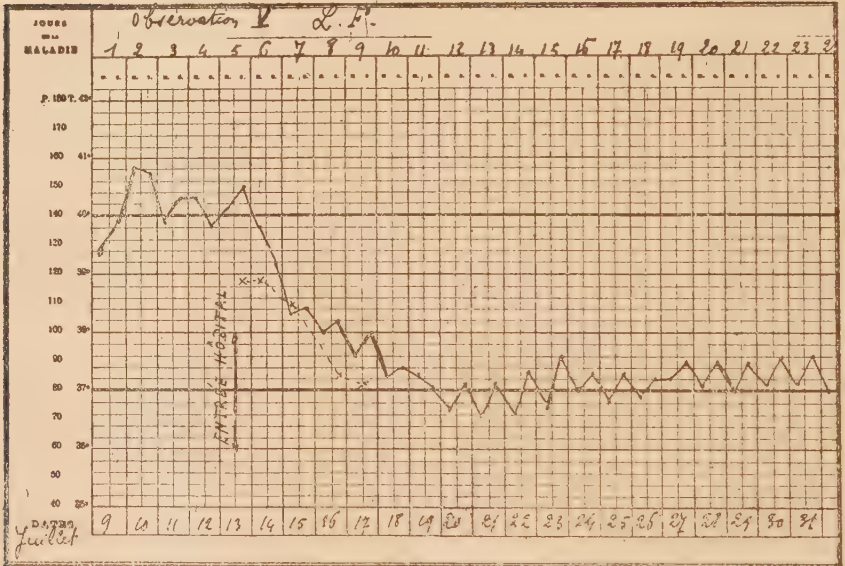
L. F... employé de bureau, âgé de 19 ans, est pris brusquement le 9 juillet 1934 au moment de se lever d'une céphalée intense qui l'oblige à rester couché. Il prend sa température qui monte à 39°4 dès le début, atteint 40°8 dans la journée du lendemain et se maintient aux environs de 40° jusqu'à son entrée à l'Hôpital, le 13 juillet.

A cette date, l'examen nous met en présence d'un jeune homme peu abattu, répondant bien aux questions, mais

Henry-Jean Meurin.

se plaignant d'une céphalée intense. La température est de 40°5. Le pouls bat à 110. On remarque une injection conjonctivale bilatérale sans subictère. Il existe une réaction méningée discrète se traduisant par un léger signe de Kernig.

L'examen général ne révèle aucun autre symptôme anor-



mal. L'abdomen n'est pas douloureux. Le foie et la rate sont de volume normal.

L'examen du cœur et des poumons est négatif. Les réflexes sont normaux.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni urobiline. Le 14 juillet, la température baisse, la céphalée s'atténue, aussi ne juge-t-on pas nécessaire de pratiquer une ponction lombaire. L'injection conjonctivale persiste et l'on constate sur le tronc et les membres l'apparition d'un erythème de type morbilliforme, sans prurit et qui

respecte la face. Il n'y a pas d'enanthème, pas d'adénopathie.

Cette éruption persiste le 15 juillet, disparaît le 16, date où la température atteint 38°. L'injection conjonctivale persiste. La céphalée est très atténuée ainsi que le signe de Kernig.

A partir du 19 juillet, la température atteint 37° et s'y maintient sans rechute. Tous les signes de cette réaction méningée se sont amendés peu à peu et le malade est sorti guéri le 7 août.

Une hémoculture pratiquée le jour de l'entrée était restée négative.

Des examens de sang ont montré le 15 juillet : urée 0,52 % ; le 25 juillet : 0,32 ; le 1<sup>er</sup> août : 0,27.

Des examens successifs d'urines n'ont jamais révélé ni albumine, ni urobiline, pas de spirochètes à l'examen direct. L'inoculation des urines au cobaye a été négative.

Un séro-diagnostic pratiqué le 3 août est douteux. Il est positif au 1000° le 14 août (Institut Pasteur. Labor. du P<sup>r</sup> PETTIT et M<sup>lle</sup> ERBER).

*En Résumé :* Réaction méningée discrète, n'ayant même pas nécessité une ponction lombaire que nous n'avons pas voulu pratiquer dans un but uniquement scientifique. Injection conjonctivale bilatérale, légère azotémie. Tels sont les principaux éléments du tableau clinique chez ce malade.

Mais cette observation est surtout intéressante par la constatation au moment de la défervescence thermique d'une éruption morbilliforme respectant la face, et d'une durée de 48 heures. Cet érythème maculeux a déjà été signalé dans la spirochètose par les auteurs belge NOLF et FIKKAT.

Signalons enfin, que c'est au 35<sup>e</sup> jour que le séro-D a été positif et que le malade a vraisemblablement contracté

sa spirochètose en prenant des bains de Seine les 2 derniers dimanches de juin et le 1<sup>er</sup> dimanche de juillet.

## OBSERVATION VI

B. C..., employé de bureau, âgé de 27 ans, entre à l'hôpital le 16 août 1934 avec le diagnostic de paratyphoïde probable.

Ses antécédents sont assez chargés : il aurait été déjà atteint d'une fièvre typhoïde à l'âge de 7 ans, d'une pleurésie droite à l'âge de 19 ans, d'un ictère à l'âge de 22 ans.

Bien portant durant le mois de juillet dernier, il a pris presque tous les jours des bains dans la Seine, le dernier remontant au dimanche 5 août.

Le lendemain 6 août, il a ressenti une légère courbature avec céphalée assez violente. Toute la semaine, il a ainsi traîné avec persistance de la céphalée, perte de l'appétit ; il a même présenté une épistaxis, symptôme qui ne lui est pas habituel.

Au début de la semaine suivante, le 13 août, se sentant plus fatigué, très courbaturé, souffrant davantage de la tête, il s'alite et prend sa température qui atteint 39°.

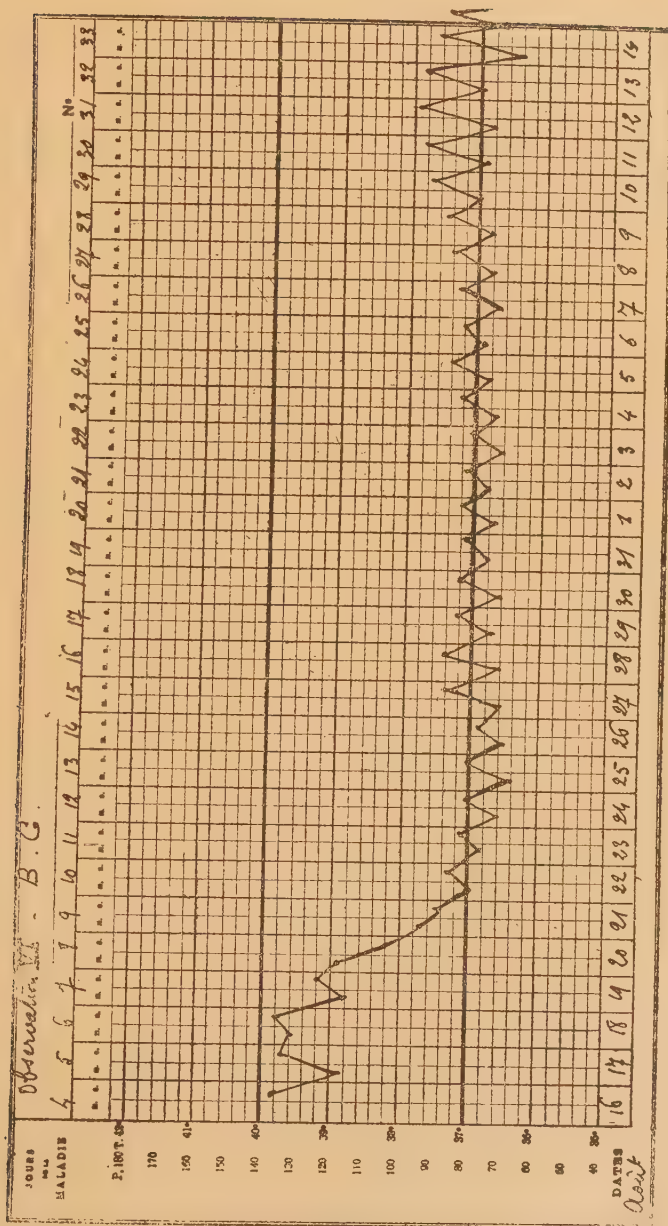
A son entrée à l'hôpital le 16 août, la fièvre est de 39°8. Le pouls bat à 94. L'on retrouve les signes habituels de la spirochètose méningée.

— Légère raideur de la nuque et signe de Kernig sans modification des réflexes.

— Injection conjonctivale bilatérale.

— Herpès labial de la lèvre supérieure du côté droit.

En dehors de ces symptômes l'examen clinique ne révèle rien d'anormal. L'abdomen n'est pas douloureux. Le Foie et la Rate ne sont pas augmentés de volume. Il n'y a pas de subictère. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, mais des traces d'urobiline.



— L'urée sanguine, le 18 août, atteint 0,45. La tension artérielle est de 12-8.

L'évolution se fait assez rapidement vers la défervescence, la température atteignant 37° le 22 août et ne dépassant pas 37°5 jusqu'au 10 septembre. A cette date la température s'élève légèrement durant 4 jours (37°9 le soir) et une poussée d'herpès apparaît sur la verge. Le malade présente d'ailleurs souvent des poussées d'herpès génital en temps ordinaire.

La convalescence est assez longue, le malade restant fatigué et anémié pendant quelques semaines. Il sort guéri de l'hôpital le 6 octobre.

Différents examens de laboratoire ont été pratiqués :

Le 17 août une hémoculture qui est restée négative.

Un dosage d'urée le 18 août a donné 0,45, taux qui est tombé à 0,30 le 5 septembre. Une réaction de Bordet-Wassermann a été négative.

Les symptômes méningés s'étant atténués très rapidement, nous avons jugé inutile de pratiquer une ponction lombaire.

Les recherches de spirochètes d'INADA et Ido dans les urines ont été positives à différentes reprises, dès le 23 août.

Le séro-diagnostic à la spirochètose, pratiqué à l'Institut Pasteur a été positif avec le sang prélevé le 27 août.

*En Résumé :* Jeune homme ayant présenté une réaction méningée discrète, sans ictère, avec injection conjonctivale bilatérale et herpès labial.

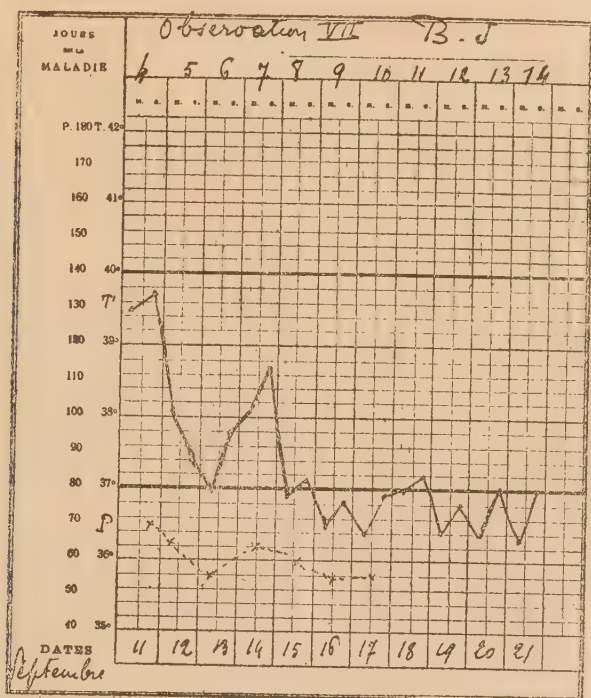
A noter la convalescence traînante avec poussée d'herpès génital au 28<sup>e</sup> jour.

La recherche des spirochètes dans les urines a été positive ainsi que le séro-diagnostic.

La notion étiologique est donnée par les bains de Seine, mais leur fréquence ne permet pas de déterminer exactement la période d'incubation.

# OBSERVATION VII

Le jeune B. J..., étudiant, âgé de 20 ans, est tombé brusquement malade le dimanche matin 8 septembre 1934 au réveil.



Au moment de se lever, il a ressenti une céphalée intense, a été pris de violents frissons, avec vomissements. Il a eu par la suite une épistaxis et sa température est montée à 40°6.

Le lendemain soir, à la suite d'un lavement, la fièvre est tombée à 38°9.

A son entrée à l'hôpital, le 11 septembre, la température est de 39°5. Le malade très présent répond facilement aux questions posées. Il se plaint surtout d'une céphalée tenace qui ne l'a pas quitté depuis trois jours. Son épistaxis s'est répétée.

Dans ses antécédents, nous ne notons rien d'important en dehors d'une congestion pulmonaire à l'âge de 14 ans. Mais nous apprenons qu'il a pris récemment plusieurs bains dans un bassin à Saint-Didier sur Rochefort dans les monts du Forez, le dernier bain remontant au 24 août.

A l'examen : il présente un teint très légèrement subictérique avec injection conjonctivale bilatérale. Il n'y a pas d'herpès, mais l'on remarque sur la face, dans les régions périorbitaires une légère éruption de macules rosées, ressemblant à un érythème morbillieux. Cette éruption se retrouve encore sur la région épigastrique et s'étendra dans les jours suivants au tronc et aux membres supérieurs.

Par ailleurs, la langue est saburrale. Le foie ne paraît pas augmenté de volume. La rate est percutable sur 4 travers de doigt. Le cœur est légèrement gargouillant.

L'examen du cœur et des poumons est négatif. Le pouls nettement dissocié d'avec la température, bat à 64 pulsations régulières.

La tension artérielle est de 11-7. Il existe des signes d'une réaction méningée très discrète : légère raideur de la nuque. Mais l'atténuation de ces signes ne nous a pas autorisé à pratiquer une ponction lombaire.

Dans les urines, il existe une légère albuminurie (0 gr 10). La réaction de Gmelin est faiblement positive. Il y a un fort excès d'urobiline.

L'urée du sang est de 0 gr. 44.

Malgré une rechute survenue le 14 septembre, caractérisée par une reprise de la température à 38°7 et une légère reprise de la céphalée et de la raideur de la nuque, l'évolution s'est faite très rapidement vers la guérison.

Le 29 septembre, l'examen microscopique des urines a montré la présence de nombreux spirochètes d'INADA et IDO.

L'albuminurie a disparu et le taux d'urée du sang est tombé à 0,24.

Au début du mois d'octobre le séro-diagnostic a été faiblement positif.

*En Résumé :* Observation moins complète que les précédentes, car nous n'avons pas pratiqué la ponction lombaire, à cause de la discrétion des signes méningés. Le séro-diagnostic ne s'est montré, de plus, que faiblement positif.

Cependant, cliniquement cette observation correspond tout à fait à une forme discrète de leptospirose méningée avec légère participation hépato-rénale.

## GÉNÉRALITÉS SUR LA LEPTOSPIROSE MÉNINGÉE

### Agent Pathogène

L'agent pathogène de la leptospirose méningée est un spirochète en tous points semblable à celui décrit en 1914 par INADA et IDO, les auteurs japonais.

Voici la description qu'en donnent TROISIER et BOQUIEN dans leur travail : « A l'ultra-microscope, il apparaît sous la forme d'un ressort à boudin fin et très serré (PETTIT), long de 6 à 9  $\mu$ , à une, deux ou trois ondulations et à extrémités recourbées en C ou en S. Il y a donc deux sortes de spires : les unes très fines constituant le corps même du spirochète, séparées les unes des autres par un intervalle de 0  $\mu$ , 5 ; les autres formées par l'ensemble du spirochète au nombre de une à trois. Il se meut lentement par mouvements vermiculaires, sans jamais présenter les brusques déplacements des tréponèmes. »

Ce spirochète se cultive sur milieux liquides dont le plus employé est celui de REITER et RAMME, à base de sérum de lapin dilué. La virulence des cultures s'atténue progressivement, mais il est facile de l'exalter par passages sur le cobaye.

La souche de spirochètes de l'Institut Pasteur (souche Verdun) a été isolée en 1916 par le Professeur PETTIT, elle a été entretenue ensuite par culture et passages de cobaye à cobaye. Une même souche peut donc être conservée ainsi très longtemps.

### Etiologie

La notion étiologique la plus vérifiée est certainement la contamination par voie hydrique. Dans les observations que nous reproduisons, la plupart des sujets avaient pris peu de temps avant la maladie un ou plusieurs bains dans la Seine (observations II, IV, V et VI) ou dans une piscine (obs. VII). La proportion ainsi donnée est donc de 70 % de contaminations par l'eau pour les cas qui nous intéressent.

Le mode d'inoculation est plus difficile à mettre en évidence. La pénétration dans l'organisme se fait probablement par voie muqueuse (tube digestif, rhinopharynx, voire muqueuse génitale). Mais la voie transcutanée a été invoquée (BAERMANN et ZUELZER); le germe peut pénétrer à travers la peau excoriée (1) et même à travers la peau saine.

De ces notions étiologiques, il ressort que le rôle du rat ne paraît pas évident au premier abord. La contamination directe par morsure est en effet excep-

(1) TROISIER et BOQUIEN. — Spirochètose méningée d'origine hydrique, contamination digitale (*Bull et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 11 juillet 1930).

tionnelle dans nos pays. TROISIER, BARIÉTY et BROUET (1) en ont rapporté cependant un cas à la Société Médicale des Hôpitaux, le 2 novembre 1934.

Le nombre de rats porteurs de germes étant considérable, le rôle de cet animal est certain, mais son mode d'action est discuté.

POUR ULHENHUT et ZUELZER, le rat serait un des termes du cycle du spirochète et son rôle est de transformer un germe saprophyte en germe pathogène.

TROISIER envisage pour le rat un rôle d'hôte intermédiaire, « servant de milieu de repiquage pour le spirochète dont il entretient les souches quelle que soit son action sur sa virulence ».

Quoiqu'il en soit, si la contamination directe de l'homme par le rat est exceptionnelle, la contagion directe d'homme à homme n'a jamais été mise en évidence.

### Rôle de la Profession

Les professions qui prédisposent aux contacts avec l'eau, sont celles où l'on rencontre de préférence les cas de spirochètose. Ceci est d'ailleurs vrai pour la spirochètose ictéro-hémorragique sous toutes ses formes.

Dans notre observation N° 1, la maladie est survenue chez un boucher des abattoirs, travaillant dans

(1) TROISIER, BARIÉTY et BROUET. — Spirochètose ictéro-hémorragique après morsure de rat. Méningite purulente. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 2 nov. 1934. p. 1451).

des hangars humides infectés par des rats. D'autres cas avaient déjà relevés dans la même profession par COSTA et TROISIER, GARNIER, NICAUD et MAISLER.

Dans l'observation N° 3, le malade est un jeune homme, employé dans une poissonnerie des halles et travaillant dans une cave humide.

Les professions les plus exposées sont celles de boueux, mineur, égouttier, puisatier. Des cas ont été observés chez les plongeurs de restaurant.

La grande guerre qui obligea le fantassin à vivre dans la boue des tranchées favorisa grandement les infections spirochètosiques.

Signalons à titre documentaire qu'un décret récent a fait entrer dans le cadre des maladies professionnelles régies par la loi du 1<sup>er</sup> janvier 1931 la spirochètose qui surviendrait chez des égouttiers.

### **Influence saisonnière — Epidémicité**

La leptospirose méningée s'observe surtout à la fin de l'été et au début de l'automne. C'est en effet durant la saison chaude que l'homme se baigne plus fréquemment (piscines, rivières).

Trois de nos observations ont été prises en juin, juillet et août. Les quatre autres sont de septembre et octobre.

Il semble que le moment de la baisse des eaux dans les rivières boueuses puisse expliquer la fréquence des cas en septembre.

De plus, la maladie présente parfois un caractère

d'épidémicité assez net. Dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux MM. Julien MARIE et Pierre GABRIEL signalent plusieurs cas observés en août et septembre 1935 chez des enfants s'étant baignés dans la même rivière.

L'épidémie « d'états méningés » observée durant l'été de 1910 et qui donna lieu à plusieurs communications à cette époque, aurait là encore des points communs avec le syndrome qui nous intéresse.

### Age et sexe

Le syndrome de COSTA et TROISIER atteint dans la plupart des cas des adultes jeunes du sexe masculin. Cette notion est particulièrement vérifiée dans nos observations où les malades sont des jeunes hommes d'âge variant entre 17 et 27 ans.

Dans la communication dont nous parlons plus haut, MM. Julien MARIE et GABRIEL relatent les premières observations signalées chez l'enfant jeune (âges variant entre 10 et 13 ans).

Le sexe féminin est plus rarement atteint. TROISIER et BOQUIEN ne signalent dans leur travail que deux observations concernant des femmes.

Il faut sans doute voir là une cause sociale, la femme étant moins exposée que l'homme aux infections spirochètosiques (profession, occupations).

### Incubation

Le temps d'incubation de la spirochètose méningée pure est assez difficile à préciser.

Il se rapproche sensiblement de celui de la spirochètose ictéro-hémorragique que l'on estime être de 5 à 12 jours.

Dans notre observation N<sup>o</sup> 4, ce temps peut être fixé à 7 jours environ du fait de la notion d'un bain de Seine isolé. Dans les autres observations, la déduction est impossible car les bains étaient par exemple trop fréquents pour que l'on puisse fixer l'infestation à une date précise.

DE LAVERGNE estime qu'une incubation courte correspondrait à une infestation hydrique plus massive à cause de la plus grande surface de corps en contact avec les germes pathogènes. Une incubation longue (quinze jours par exemple) serait liée à une infestation locale d'origine chirurgicale.

Quoiqu'il en soit, cette période d'incubation est presque toujours silencieuse. Il en est ainsi dans toutes nos observations, à l'exception de la sixième.

## SYMPTOMATOLOGIE

### Début

Le tableau clinique de la leptospirose méningée a été décrit dans le livre de TROISIER et BOQUIEN. Il est basé sur 20 observations indiscutables. Nous le reprendrons cependant dans ses principaux éléments en nous reportant aux sept observations que nous avons rapportées plus haut.

Le début est toujours brutal, la température est d'emblée élevée (40°, 41°). « Les malades dans tous les cas, peuvent préciser l'heure exacte du début des accidents » (TROISIER).

Ceux-ci commencent habituellement dans la soirée, mais ce n'est pas une règle générale. Parfois un sujet, qui s'était couché le soir bien portant, se trouve le lendemain matin au réveil dans l'impossibilité de se lever. C'est le cas de nos observations 2, 5 et 7, et ce fait a déjà été signalé par APERT et BROCA. D'autre part, dans notre observation 6, l'incubation n'a pas été silencieuse, le malade ayant accusé durant une semaine un état d'asthénie, de courbature avec céphalée et épistaxis qui avait orienté le diagnostic

vers une parathyphoïde. Ces huit jours passés, le début n'en a pas été moins brusque avec élévation rapide de la température.

Les symptômes du début, précisés par l'interrogatoire sont toujours les mêmes à savoir : une céphalée intense, un état de courbatures qui comporte à la fois, la rachialgie et les myalgies, la fièvre enfin aux environs de 40°, s'accompagnant parfois d'agitation et de délire.

Parfois un frisson (observation 7) précède la montée thermique comme au début d'une pneumonie. Plus souvent un ou plusieurs vomissements (observations 1, 4 et 7) complètent cette symptomatologie de début.

### Période d'Etat

Il est rarement donné d'observer les malades au tout début, à cause de la brièveté de cette période d'invasion.

La symptomatologie de la période d'état est d'ailleurs presque constituée d'emblée.

#### I. — SIGNES FONCTIONNELS

Ce sont du ceux début qui se sont précisés à tel point qu'ils peuvent par eux-mêmes faire suspecter un syndrome méningé.

*La céphalée* est le signe le plus constant. Elle ne fait défaut dans aucune de nos observations. C'est

une céphalée intense, allant en s'augmentant. Parfois, elle devient intolérable, imposant presque par elle-même la ponction lombaire ; parfois elle est plus légère. Elle est en général diffuse, continue avec des paroxysmes.

*La rachialgie* est moins constante que la céphalée, tout au moins dans nos observations. Pour TROISIER, la fréquence de ces deux symptômes serait égale DEBRAY et TONESCO ont signalé, par contre, l'absence complète de rachialgie.

Il semble néanmoins qu'elle existe très souvent, mais qu'elle passe au second plan devant l'intensité de la céphalée.

*Les myalgies* sont des signes intéressants à signaler, car elles ne sont pas la règle dans les syndromes méningés et sont bien caractéristiques des infections spirochètosiques. Ne sont-elles pas un des principaux éléments du tableau clinique de la spirochètose ictéro-hémorragique ?

Elles siègent de préférence dans la région lombaire et surtout dans les membres inférieurs. Il en est ainsi dans nos observations 2 et 4. Dans cette dernière, les douleurs étaient particulièrement vives au niveau des mollets.

Par ailleurs, il n'est pas rare de noter dans la symptomatologie de la spirochètose méningée de la *constipation* qui, jointe dans certains cas à des vomissements et à la céphalée, forme un trépied méningitique complet.

Mais cette association est loin d'être la règle. Des

vomissements n'ont été observés que chez 3 de nos malades et la constipation peut être remplacée par de la *diarrhée* (observation 1).

Pour TROISIER, la diarrhée serait même plus fréquente et ferait partie des éléments infectieux du syndrome.

Tels sont les signes fonctionnels de la spirochètose méningée à la période d'état à savoir : la céphalée, la rachialgie, les myalgies et un trépied méningitique très inconstant.

Ils peuvent faire soupçonner, mais ne sauraient imposer à eux seuls le diagnostic de « syndrome méningé », ni encore celui de « syndrome spirochètose ».

C'est l'examen complet du malade et surtout certains symptômes physiques qui orienteront sur la voie du diagnostic.

## II. — SIGNES PHYSIQUES

Les principaux signes physiques peuvent être classés en trois catégories : les signes méningés, l'herpès et les signes oculaires.

Ils forment un véritable trépied symptomatique de la leptospirose méningée. Bien qu'ils ne soient pas constants et que leur intensité varie, « leur réunion impose presque le diagnostic pour un esprit prévenu » (TROISIER).

LE SYNDROME MÉNINGÉ. — Les signes qui tra-

duisent ce syndrome sont ceux que l'on retrouve dans toute réaction méningée. Ils n'ont, par eux-mêmes, rien qui appelle le diagnostic de spirochètose. Seul, peut-être, est caractéristique le fait qu'ils sont souvent frustes. Dans nos trois dernières observations, la ponction lombaire n'a pas été pratiquée du fait de l'atténuation de ces signes.

*La raideur de la nuque* a été signalée dans 6 de nos observations, faisant seulement défaut dans la cinquième. Elle peut cependant être considérée comme constante, son intensité seule variant suivant les cas. Elle disparaît parfois tout à fait pour réapparaître lors de la rechute, comme chez notre quatrième malade.

Le *signe de Kernig* a été mis en évidence lui aussi, chez 6 de nos malades, faisant défaut dans la 7<sup>e</sup> observation. Il accompagne presque toujours la raideur de la nuque. « Les deux signes sont parallèles dans leur apparition et leur intensité » (TROISIER). Cependant ils sont exceptionnellement dissociés comme dans nos observations 5 et 7 où l'un des deux existait seul. Cette dissociation se retrouve aussi dans l'observation publiée en 1926 par DEBRAY et IONESCO, dans laquelle à une raideur de nuque très nette correspondait à un signe de Kernig très léger.

Les autres signes méningés sont retrouvés beaucoup moins constamment que les précédents. *L'hyperesthésie cutanée* existe parfois de façon modérée comme dans notre observation 4, parfois de façon intense allant jusqu'à gêner l'examen comme dans

l'observation 2, où elle était maxima sur la paroi abdominale.

Il en est de même pour les *troubles vaso-moteurs*, qui sont très inconstants. La raie méningitique a prouvé leur existence dans 3 de nos observations (2, 3 et 4).

Les *troubles réflexes* sont très rares. Dans les observations 2 et 4, les réflexes tendineux étaient simplement vifs. Le signe de Babinski n'a été retrouvé chez aucun de nos malades.

### L'HERPÈS

C'est un signe très important de la leptospirose méningée. « Le spirochète d'INADA et IDO, comme le meningocoque fait sortir le virus herpétique » (TROISIÈRE). Pour cet auteur cependant ce symptôme n'est signalé, malgré sa valeur, que dans le quart environ des observations. En ce qui nous concerne, la proportion est plus forte ; 4 de nos malades sur 7 ont présenté une poussée herpétique.

Chez notre premier malade, il s'agit d'un herpès labial modéré. Dans l'observation 2, l'examen systématique fit découvrir quelques vésicules desséchées sur la paupière supérieure gauche.

Notre troisième malade présentait une véritable efflorescence de vésicules labiales. Enfin, dans l'observation 6, après l'herpès labial du début, nous signalons lors de la rechute une poussée d'herpès génital.

## LES SIGNES OCULAIRES

Si le syndrome méningé n'a par lui-même rien de caractéristique, si l'herpès peut se voir dans d'autres infections, l'injection conjonctivale a une valeur sémiologique intrinsèque. C'est en effet un signe qui appartient en propre aux infections spirochètosiques. Comme les myalgies, dont nous avons parlé plus haut, il fait partie de la symptomatologie classique de la spirochètose ictéro-hémorragique.

Cette injection des conjonctives a été observée chez nos 7 malades avec des intensités variables. Elle est bilatérale, apparaît en général de façon précoce et sa durée est assez longue (8 à 15 jours). Elle s'accompagne souvent de photophobie et les globes oculaires sont douloureux à la pression.

Dans les cas où elle est très accentuée, le malade accuse une sensation de cuisson (observation 2) ou des picotements dans les yeux (observation 4).

A cet état conjonctival s'associe parfois une légère congestion des paupières et du visage (observation 4).

Dans ce cas, le rapprochement est plus évident avec l'état de vaso-dilatation intense observé dans la spirochètose ictéro-hémorragique et qui donne à l'ictère sa teinte si particulière.

Les autres signes oculaires mentionnés dans la symptomatologie de la spirochètose méningée pure sont de moindre importance. L'existence possible

d'un subictère conjonctival justifie la dénomination d'une forme méningo-subictérique.

Les modifications pupillaires sont rares. S'il existe parfois une inégalité (notre quatrième malade présentait une mydriase bilatérale plus accentuée à gauche), les réactions des pupilles à la lumière et à l'accommodation sont toujours normales. Jamais enfin des paralysies oculaires n'ont été signalés.

ERYTHÈME MORBILLIFORME. — A côté des signes physiques primordiaux que nous venons d'énumérer, nous devons ranger un symptôme observé chez deux de nos malades, c'est l'apparition au cours de la période fébrile d'une éruption morbilliforme.

Ce fait n'est pas nouveau dans la spirochètose, il a été signalé en particulier par les auteurs belges NOLLE et FIRKAT.

Chez l'un de nos malades, l'éruption est apparue 5 jours après le début ; elle s'est localisée aux membres et aux troncs, respectant la face. Sa durée a été de deux jours sa disparition coïncidant avec la chute thermique.

Chez le second malade (observation 7) l'érythème plus discret est apparu plus tôt, débutant à la face il s'est étendu aux autres parties du corps.

L'apparition de ces éruptions érythémato-maculeuses fait en somme partie des phénomènes septicémiques qui caractérisent la première phase de la spirochètose méningée comme celle de la spirochètose ictérique.

### III. — SIGNES GÉNÉRAUX

*La Température.* — Nous l'avons dit plus haut, la fièvre est d'emblée élevée, s'élevant fréquemment dès le début à 40°. Cette ascension thermique arrive à son maximum presque aussitôt, pouvant atteindre 41° dans les premiers jours (41°2 dans l'observation 2).

Cette température élevée, l'allure septicémique du début de la leptospirose méningée pourraient faire penser dès l'abord à une affection typhique, voire pneumococcique. L'aspect général du malade ne cadre bientôt plus avec ces diagnostics. Malgré la fièvre, la connaissance est complète, le malade est conscient de tout ce qui se passe autour de lui. Il n'est ni en état de tufhos, ni en état de délire ; seuls la céphalée, la rachialgie, les troubles oculaires semblent l'affecter.

Il est parfois difficile d'avoir les températures matinales et vespérales des premiers jours, les courbes thermiques sont de cette façon assez incomplètes au début. Pourtant certains malades ayant noté régulièrement leur fièvre avant leur entrée à l'Hôpital, nous les avons transcrites sur les feuilles (observations 2, 4 et 5).

En général la période fébrile est brève : elle est de 7 à 9 jours en moyenne dans nos 7 cas.

La courbe thermique présente des oscillations ne dépassant pas le plus souvent un degré au début.

Elle présente rarement, l'allure d'un plateau assez régulier (observation 6).

Un fait caractéristique, signalé par M. TROISIER et vérifié sur trois de nos<sup>1</sup> observations est constitué par une défervescence transitoire, précédant la vraie crise et souvent suivie d'un crochet thermique, véritable phénomène précritique. Cette modification donne à la courbe thermique un aspect « diphasé » (observations 3, 4 et 7).

Un autre fait à noter, visible sur 6 de nos courbes, c'est que la défervescence véritable se fait en deux temps avec plateau intermédiaire de 24 heures.

Signalons une autre particularité : pendant cette défervescence la température d'un ou deux soirs est inférieure à celle du matin correspondant, alors qu'à toutes les autres périodes de la maladie, la température du soir prise à 18 heures a toujours été plus élevée que celle du matin d'au moins quelques dixièmes.

Nous voyons donc que la spirochètose méningée pure présente une courbe de température intéressante à observer. Nous pouvons en *résumer ainsi les particularités* : oscillations de petites amplitudes parmi lesquelles une fausse défervescence suivie d'un crochet thermique ; une défervescence véritable se faisant en deux stades avec un plateau intermédiaire ; une température inversée pendant un ou deux jours.

L'ascension thermique qui suit la défervescence transitoire ne doit pas être confondue avec une rechute. « Elle s'en distingue par la date d'apparition précoce et l'aspect aigu de la courbe fébrile, qui n'a

rien de commun avec l'allure ondulante de la fièvre de rechute » (TROISIER). Nous aurons l'occasion de parler de celle-ci lors de l'évolution.

*Le pouls.* — Il est dissocié d'avec la température dès le début, l'importance de cette dissociation semblant en rapport avec l'intensité de la réaction méningée.

Chez nos malades le pouls battait en moyenne à 100 pour une fièvre de 40°, à 80 pour une fièvre de 39°.

Cette bradycardie tend à s'accroître pendant la défervescence (pouls à 48 pour une température à 37° dans les observations 1, 2 et 4).

La dissociation du pouls et de la température, signalée par M. TROISIER est particulièrement remarquable dans une observation de M. HARVIER et M<sup>lle</sup> WILM : 54 pulsations pour une fièvre de 39°.

Par ailleurs le pouls ne présente pas les irrégularités observées dans la méningite tuberculeuse.

*La Tension Artérielle.* — Elle est basse en général : 11 à 12 pour la maxima, 6 à 7 pour la minima (appareil de Waquez-Laubry).

*Les hémorragies.* — Trois de nos malades ont présenté au cours de leur spirochètose, un léger syndrome hémorragique sous la forme d'épistaxis. Pour M. TROISIER, ce symptôme existe dans 40 % des observations publiées, et il est dû à une vaso-dilatation des vais-

seaux de la pituitaire, allant de pair avec celle des autres muqueuses.

Les épistaxis, de par leur pathogénie se rapprochent donc de l'injection conjonctivale, mais leur valeur symptomatique est moins grande.

D'une façon générale, la discrétion du syndrome hémorragique est de règle en France, même dans la forme classique de la spirochètose. Seule, la maladie expérimentale du cobaye justifie que l'on donne encore au microbe le nom de *spirochaeta ictéro-hemorragiae*.

#### IV. — SIGNES VISCÉRAUX

L'examen du malade ne saurait être complet tant que tous les organes n'ont pas été explorés. Il en est ainsi pour tout examen clinique, mais c'est aussi le moyen de rechercher quelques signes accessoires fréquemment rencontrés dans la spirochètose.

Ces signes, tout en restant au second plan, derrière le syndrome méningé, affirment cependant la réalité de la septicémie spirochètosique.

*Le Foie.* — Il est classique de dire que la spirochètose IH est avant tout une hépato-néphrite. Dans la spirochètose méningée, l'atteinte du foie bien que discrète n'en existe pas moins assez fréquemment. Certaines formes, dans lesquelles cette hépatite est assez nette, ont pu mériter le nom de formes méningo-subictériques.

Deux de nos observations (la 3<sup>e</sup> et la 7<sup>e</sup>) sont à classer parmi ces formes, les malades ayant présenté un subictère des téguments, généralisé dans un cas, localisé au visage dans l'autre.

L'atteinte hépatique peut se manifester moins apparemment. Parfois elle se traduit par une légère douleur à la palpation de la région sous-hépatique (observations 3 et 4). Beaucoup plus rarement, l'organe lui-même est augmenté de volume, nous l'avons constaté une fois : chez notre 3<sup>e</sup> malade, il débordait d'un travers de doigt les fausses côtes.

Le plus souvent c'est l'existence d'une urobilinurie plus ou moins importante qui met en évidence cette atteinte du foie. L'urobiline a été retrouvée dans les urines de 4 de nos malades (observations 3, 4, 6 et 7). La présence de sels et pigments biliaires dans les urines n'a été décelée que chez notre 3<sup>e</sup> malade qui présentait d'ailleurs un subictère des téguments.

Signalons enfin un signe d'hépatite déjà signalé par COSTA et TROISIER, il s'agit du point phrénique droit. Nous l'avons observé chez notre 2<sup>e</sup> malade qui présentait une rechute au 14<sup>e</sup> jour et à ce moment ressentit une douleur assez vive dans le flanc droit. Les points douloureux caractéristiques démontrèrent qu'il s'agissait d'une névralgie phrénique. Ce malade, par ailleurs, ne présenta ni subictère, ni urobilinurie.

*La Rate.* — Cet organe est souvent augmenté de volume, mais d'une façon modérée. M. TROISIER signale qu'elle est percutable dans un tiers des cas

environ. Nous avons pu la percevoir, sans qu'elle soit palpable, chez 2 de nos malades, sur 4 ou 5 travers de doigt (observations 1 et 7).

*Cœur et poumons.* — Aucun trouble pulmonaire ni cardiaque n'a été trouvé chez aucun de nos malades.

Seules, pourraient être signalées la Bradycardie dont nous parlons plus haut et l'Hypotension artérielle. Cependant des complications cardiaques peuvent s'observer dans la spirochètose ; il s'agit le plus souvent de myocardite qui se traduit par l'assourdissement de bruits du cœur, de la tachycardie, des extrasystoles, parfois une augmentation de la matité cardiaque, plus rarement un bruit de galop. Ces faits, quoique assez rares, ont pourtant été signalés, dès 1917, par COSTA et TROISIER. Plus récemment, MARCHAL, SOULIÉ et ROY, ont trouvé des modifications électro-cardiographiques dans un cas de spirochètose ictéro-hémorragique (allongement de PR).

*Ganglions.* — Dans aucune de nos observations, nous n'avons pu signaler d'atteinte ganglionnaire. Nous avons eu soin de nous en assurer chaque fois, cette recherche présentant un intérêt certain et pouvant renseigner sur le point d'inoculation de germe.

MM. TROISIER et BOQUIEN, en effet, ont signalé dans 2 de leurs observations, la présence d'adénite épitrochléenne qui serait en relation avec une voie d'entrée digitale du spirochète.

*Reins.* — Des dosages d'urée sanguine ont été pratiqués systématiquement chez chacun de nos malades. L'on sait en effet l'importance clinique et pronostique de l'atteinte rénale dans la spirochètose.

Il est cependant bien rare de trouver dans la forme méningée pure des taux d'urée aussi élevés que dans la forme ictérigène. Dans le cas de forte azotémie, il s'agirait d'une véritable forme « méningo-rénale ». Ainsi dénommée par M. TROISIER dans son livre qui cite à ce propos le cas d'un malade de SACQUEPÉE et BOLDIN ayant présenté un taux d'urée de 3 gr. 33 au 4<sup>e</sup> jour de sa maladie.

Une azotémie aussi élevée est en réalité exceptionnelle dans la spirochètose méningée. Le taux d'urée est presque toujours très près du chiffre normal et M. TROISIER voit là une différence fondamentale avec la spirochètose ictéro-hémorragique qui est surtout une hépato-néphrite.

Cependant les dosages pratiqués chez nos malades aux environs du 7<sup>e</sup> jour nous ont permis de constater chez certains une légère augmentation de l'urée sanguine. Sans doute, cette augmentation n'a pas dépassé le seuil au-dessus duquel il est permis de suspecter une véritable néphrite, mais elle est suffisante pour retenir l'attention surtout que le taux d'urée s'est abaissé nettement par la suite, ce fait constituant un facteur de bon pronostic.

Voici les principaux chiffres recueillis dans les 7 observations :

|                     | <i>Date<br/>de la maladie</i> | <i>Urée par litre<br/>de sang</i> |
|---------------------|-------------------------------|-----------------------------------|
| Observation I ..... | 11 <sup>e</sup> jour          | 0 gr. 40                          |
| — II .....          | 8 <sup>e</sup> jour           | 0 gr. 28                          |
| — III .....         | { 7 <sup>e</sup> jour         | 0 gr. 42                          |
|                     | { 30 <sup>e</sup> jour        | 0 gr. 31                          |
| — IV .....          | 8 <sup>e</sup> jour           | 0 gr. 34                          |
|                     | { 7 <sup>e</sup> jour         | 0 gr. 52                          |
| — V .....           | { 17 <sup>e</sup> jour        | 0 gr. 32                          |
|                     | { 24 <sup>e</sup> jour        | 0 gr. 27                          |
| — VI .....          | { 6 <sup>e</sup> jour         | 0 gr. 45                          |
|                     | { 24 <sup>e</sup> jour        | 0 gr. 30                          |
| — VII .....         | 7 <sup>e</sup> jour           | 0 gr. 44                          |

Les autres troubles rénaux sont tout aussi légers. L'oligurie est fréquente durant les premiers jours, suivie d'une crise urinaire lors de la défervescence ; mais cela se voit dans d'autres maladies infectieuses.

D'après M. TROISIER, une albuminurie transitoire existe dans la moitié des cas environ. Chez nos malades, nous l'avons constaté dans 2 cas, durant la période fébrile : 0 gr. 40 (observation 3) et 0 gr. 10 (observation 7).

Dans le premier cas l'albumine a persisté à l'état de traces jusqu'à la convalescence.

Dans le 2<sup>e</sup> cas elle a disparu plus tôt, dès la chute thermique.

L'atteinte rénale dans la spirochètose méningée se caractérise donc, en résumé, par sa discrétion contrairement à la spirochètose ictérique. Une parenthèse s'ouvre cependant pour la légère élévation du taux d'urée qui n'avait pas encore été signalée comme aussi fréquente : dans 5 de nos 7 observations ce taux dépasse en effet 0 gr. 40.

\*  
\* \*

C'est par la symptomatologie rénale que nous avons terminé ce rapide tableau clinique de la leptospirose méningée durant la période fébrile. Il est conforme tout à fait à la description faite par M. TROISIER dans son remarquable ouvrage.

Nos observations, malgré des variantes inévitables et naturelles, ont bien entre elles un véritable « air de famille ». Celui-ci repose évidemment sur les principaux signes maintenant classiques tels que l'injection des conjonctives, les myalgies, etc. ; mais il est dû aussi à des signes accessoires tels que certains détails de la courbe thermique signalés plus haut et aussi cette légère azotémie dont nous venons de parler.

## ÉVOLUTION — RECHUTE — CONVALESCENCE

L'évolution de la leptospirose méningée se caractérise au point de vue pronostic par sa bénignité, la guérison étant la règle ; au point de vue clinique par la possibilité d'une rechute confirmant tardivement, s'il en était besoin encore, la justesse du diagnostic.

Cette rechute, qui est habituelle dans la spirochètose ictéro-hémorragique, à tel point que celle-ci a pu être appelée « ictère infectieux fébrile à rechute », est inconstante dans la forme méningée pure. M. TROISIER évalue sa fréquence à 70 % des cas. Chez nos malades, nous l'avons observée 3 fois (observations 2, 4 et 6).

Après une période apyrétique de durée variable (14<sup>e</sup>, 20<sup>e</sup> et 28<sup>e</sup> jours de la maladie dans nos observations) la température s'élève insensiblement. Pour mieux déceler cette recrudescence fébrile, il importe de prendre la température vespérale à une heure constante (18 ou 19 heures étant les moments optima). La fièvre en effet se manifeste plus nettement le soir et la courbe thermique décrit de petites oscilla-

tions ascendantes qui ne dépassèrent pas 38°4 à leur maximum dans nos observations.

Cette ondulation (c'est le terme qui convient le mieux si l'on examine le tracé graphique) dure en moyenne 7 ou 8 jours ; la température s'abaisse progressivement vers la normale, le clocher le plus haut ayant coïncidé avec le milieu de la courbe.

Au point de vue clinique, cette rechute se caractérise par l'apparition très discrète d'un ou plusieurs symptômes physiques ou fonctionnels.

Dans l'observation II, nous pûmes constater l'existence d'un point phrénique droit traduisant une légère congestion hépatique.

Dans l'observation IV, ce fut une légère reprise des signes méningés (céphalée, raideur de la nuque).

Dans l'observation VI, ce fut une poussée d'herpès génital.

Par cette reprise des phénomènes cliniques, aussi atténués soient-ils, au cours de la rechute, la leptospirose méningée pure se distingue de la forme ictéro-hémorragique dans laquelle la recrudescence fébrile n'est pas marquée par le retour des signes de la période du début.

Le mécanisme de cette rechute reste encore très obscur. Les théories sur la rétention des sels biliaires (GARNIER et REILLY) ou sur le rôle hypothermisant de l'azotémie (Etienne BERNARD) ne peuvent être invoqués dans ces formes ou ictère et urémie font habituellement défaut. Les hypothèses émises par M. TROISIER incriminant « une nouvelle spirochète-

mie ou une réaction de sensibilisation de l'organisme vis-à-vis du virus spirochétique » sont donc ici plus vraisemblables.

Signalons d'autre part que des rechutes multiples ont été observées qui seraient expliquées par des spirochètémies successives : double rechute observée par COSTA et TROISIER, HALBRON et KLOTZ et même triple rechute (DEBRAY et IONESCO).

\* \* \*

La rechute est le dernier fait vraiment notable de l'évolution de la leptospirose méningée. La guérison n'est plus ensuite qu'une question de temps. La convalescence est d'ailleurs parfois assez longue. Les malades de nos observations II, III et IV ne sont sortis du service qu'un mois après leur hospitalisation. Dans l'observation VI, le séjour à l'Hôpital s'est prolongée près de 7 semaines.

Asthénie, amaigrissement et surtout anémie assez accentuée : telles sont les causes du retard apporté à la guérison complète.

L'anémie a été vérifiée microscopiquement dans quelques-unes de nos observations : chez notre 3<sup>e</sup> malade le nombre des globules rouges était tombé à 3.080.000 pour un taux d'hémoglobine à 70 % ; chez notre 4<sup>e</sup> malade le nombre des hématies était de 3.510.000 pour 75 % d'hémoglobine.

D'autre part, et ce fait est bien classique, il n'est pas rare d'observer durant la convalescence une alo-

pécie diffuse ou en clairières (observations II et III).

Par ces faits, nous voyons que la leptospirose méningée, dont le pronostic reste cependant bénin, a des suites qui sont celles d'une affection malgré tout sérieuse.

## FORMES CLINIQUES

Dans sa forme typique, le spirochètose ictéro-hémorragique est une véritable septicémie lésant en même temps le foie, les reins, les méninges. Sa symptomatologie se compose donc de plusieurs syndromes concomitants : syndromes infectieux, hépatique, rénal et méningé.

Alors qu'autrefois la forme typique était considérée comme la plus fréquente, l'infection spirochètose se manifeste aujourd'hui sous des formes de plus en plus variées suivant la prédominance de l'un des syndromes. Comme le dit BOULIN dans une étude récente, il semble qu'actuellement « la maladie évolue et se transforme ».

Tous les intermédiaires peuvent se voir entre la forme ictéro-hémorragique et la forme méningée pure.

La forme *méningo-subictérique* est loin d'être rare, et elle a été décrite dès le début des travaux de COSTA et TROISIÈRE. Deux de nos observations (obs. III et VII) peuvent s'y rattacher à cause de l'existence d'un subictère léger.

Une forme *méningo-rénale*, exceptionnelle jusqu'à présent, a été aussi individualisée ; elle est illustrée

par une observation de SACQUEPÉE et BOLDIN en 1917.

A côté de ces formes dans lesquelles les syndromes méningés, hépatiques et rénaux se partagent la prédominance, il existe des cas où le syndrome infectieux occupe à lui seul la presque totalité du tableau clinique. Des publications récentes ont montré la fréquence de ces *formes fébriles pures*. Elles ont été observées dans les hôpitaux parisiens particulièrement durant l'été de 1935. Elles présentent le masque d'infections pseudo-typhiques ou pseudo-grippales. Sous le nom de « leptospirose fébrile pure », M. TROISIER avec BARIÉTY et MACREZ en a rapporté un exemple typique. D'autres cas d'ailleurs ont été publiés par des auteurs qui ont insisté en particulier sur la ressemblance avec la grippe : « il faut se méfier des grippes d'été » (KOURILSKI et MAMON). Nous ne pouvions, dans cette thèse, passer ces formes sous silence, étant donnée d'une part leur actualité, étant donné aussi que nos trois dernières observations, véritables *formes méningées atténuées*, s'en rapprochent quelque peu.

Les infections spirochètosiques forment donc un tout dont les variétés cliniques se distinguent par des nuances parfois minimes. La spirochètose méningée pure n'en conserve pas moins son individualité clinique. Nous citerons aussi comme se rattachant à elle des formes caractérisés par des symptômes inhabituels ou des symptômes courants exagérés :

*Formes nerveuses* avec polynévrite ou myélite associée : elles sont très rares.

*Formes mentales* (syndrome maniaque spirochétosique).

*Formes myalgiques.*

*Formes à rechutes multiples.*

Nous ne pouvons terminer ce chapitre des formes cliniques sans signaler les *formes associées à la typhoïde*. Sous le titre « Spirochétose méningée et méningo-typhus », M. TROISIER et ses collaborateurs ont abordé l'étude très intéressante de cette association. Les deux maladies peuvent en effet se superposer du fait d'un même mode de contamination par l'eau. Cela pose alors un problème nouveau : certains cas de méningo-typhus ne sont-ils pas dus à l'association des deux germes : bacille d'Eberth et spirochète ? Le seul moyen de s'en rendre compte sera la pratique systématique de l'inoculation des humeurs au cobaye et du séro-diagnostic de MARTIN et PETTIT chez les malades atteints de méningo-typhus.

## DIAGNOSTIC

### Diagnostic positif

Les bases du diagnostic de la leptospirose méningée sont données par la clinique. Nous avons vu plus haut les principaux symptômes qui caractérisent cette affection : syndrome méningé discret, herpès, injection conjonctivale, etc. Il est maintenant courant, surtout depuis les récents travaux qui ont mis cette infection au premier plan de l'actualité de poser le problème de la leptospirose devant une réaction méningée de cause indéterminée.

Une enquête étiologique très poussée est nécessaire, l'on sait en effet les modes bien particuliers de contamination. C'est dire l'utilité d'un interrogatoire sévère sur la profession du sujet (possibilité de contact avec des objets pollués par les rats), sur ses habitudes (baignades en rivières ou en piscines).

L'on tiendra compte aussi de certaines notions sur le sexe et l'âge : la spirochètose s'observe principalement chez l'homme jeune. Symptômes cliniques et notions étiologiques sont suffisants pour établir une grande probabilité. Mais il peut se faire que certains

signes fassent défaut ou même que le mode de contamination reste ignoré. Les examens de laboratoire sont donc nécessaires pour confirmer le diagnostic dans certains cas, pour l'établir dans d'autres.

#### LA PONCTION LOMBAIRE

Celle-ci, pratiquée à la fois dans un but de diagnostic et pour soulager le malade est un examen nécessaire dès que les symptômes méningés présentent une certaine importance. Si dans nos trois dernières observations cette ponction n'a pas été faite, vue la discrétion des signes pie-mériens, elle a été pratiquée chez nos quatre premiers malades. Le liquide retiré est apparu absolument clair, assez hypertendu sauf dans le 2<sup>e</sup> cas.

La numération cellulaire a révélé un nombre très variable d'éléments par millimètre cube : 6 éléments dans l'observation II pour 293 dans l'observation IV. La formule cytologique a montré la prédominance des polynucléaires sauf dans l'observation II où la réaction cellulaire était très faible et lymphocytaire. La polynucléose diminue pour faire place à de la mononucléose au fur et à mesure de l'évolution. Ce fait a pu être vérifié chez notre 3<sup>e</sup> malade : une 2<sup>e</sup> ponction pratiquée trois jours après la première a montré la présence en quantités égales de lymphocytes et de polynucléaires alors qu'au début ceux-ci formaient 60 % de la réaction cellulaire.

L'albumine est légèrement augmentée (0 gr. 50 —

0 gr. 30 — 0 gr. 40 — 0 gr. 60) cette albuminorachie n'est pas en rapport avec l'importance de la réaction cytologique (dissociation *cyto-albuminique*).

Le taux des chlorures est sensiblement normal : 7 gr. 30 dans les observations II et III.

La glycorachie, recherchée chez un de nos malades a donné le chiffre de 0 gr. 30 au-dessous de la normale.

La recherche directe des spirochètes dans le culot de centrifugation a été négative dans chaque cas et les cultures sont restées stériles. Cette recherche est d'ailleurs très difficile en raison de la rareté et de la fragilité du germe. La seule façon de mettre celui-ci en évidence est de pratiquer l'inoculation au cobaye. Celle-ci a été faite chaque fois que nous avons prélevé du liquide céphalo-rachidien : dans trois cas sur quatre le cobaye a succombé, au bout d'un temps variant entre 12 et 25 jours, présentant tous les signes de la spirochètose expérimentale.

La virulence du liquide rachidien n'est d'ailleurs nullement en rapport avec l'importance de la réaction cellulaire : l'inoculation a été négative dans un cas où le liquide renfermait 53 éléments par millimètre cube (observation I) ; elle a été positive dans un autre cas où le liquide présentait 6 éléments par millimètre cube (observation II). Ce fait est bien connu depuis les travaux de COSTA et TROISIER.

#### RECHERCHE DES SPIROCHÈTES DANS LES URINES

La mise en évidence des germes dans le liquide céphalo-rachidien ne peut être faite que très précocement.

cement dans les six premiers jours au plus : chez notre premier malade l'inoculation au cobaye pratiquée le 9<sup>e</sup> jour a été négative. Dans les urines, au contraire, les spirochètes n'apparaissent que tardivement à partir du 10<sup>e</sup> jour environ jusqu'au 30<sup>e</sup>.

La recherche directe dans le culot de centrifugation des urines peut donner un résultat positif (observation VI, au 11<sup>e</sup> jour ; observation VII, au 12<sup>e</sup> jour). Mais l'inconvénient de cette méthode est qu'il soit souvent nécessaire de répéter plusieurs fois des examens longs et minutieux. Il est de plus indispensable d'éliminer les spirochètes banaux dont la présence dans le méat des individus sains est connue. Pour éliminer cette cause d'erreur FIESSINGER a montré qu'il fallait faire un lavage soigneux du méat et du gland et examiner le culot de centrifugation des urines prélevées au milieu de la miction. L'on tiendra compte alors seulement des germes dont la morphologie est identique à celle bien spéciale du *spirochæta* ictéro-hémorragique. La méthode de coloration la meilleure est celle de FONTANA-TRIBOUDEAU.

L'inoculation des urines au cobaye (2 centimètres cubes sous la peau) est un moyen plus commode ; c'est d'après TROISIER le procédé le plus sûr et le plus fidèle de diagnostic, surtout si cette inoculation est pratiquée plusieurs jours consécutifs. L'apparition de l'ictère expérimental affirme la présence du germe qui apparaîtra souvent mieux sur les frottis d'organes de l'animal tels que le foie par exemple.

### SÉRO-DIAGNOSTIC

Cette recherche est basée « sur la constatation directe à l'ultra-microscope, de l'agglutination d'une culture vivante du spirochète ictéro-hémorragique, dans des dilutions croissantes du sérum étudié » (P. MOLLARET et M<sup>lle</sup> ERBER). Pour tous nos malades cet examen a été effectué à l'Institut Pasteur dans le laboratoire du Professeur PETTIT que nous remercions ici pour son obligeance. Le résultat en a été positif dans tous les cas à des dates allant du 15<sup>e</sup> au 36<sup>e</sup> jour de la maladie.

Dans notre observation, V le séro-diagnostic avait été considéré comme douteux au 25<sup>e</sup> jour, pour devenir positif au  $\frac{1}{1000^e}$  au 36<sup>e</sup> jour, ce qui montre bien les variations du pouvoir agglutinant du sérum. Celui-ci d'abord faible, passe par un maximum, pour décroître ensuite.

### RECHERCHE DES IMMUNISINES

Elle n'a pas été effectuée chez nos malades. Dans les cas où elle est pratiquée elle apporte une confirmation au séro-diagnostic, le sérum du malade immunisant des cobayes auxquels on a injecté une dose mortelle de culture de spirochètes.

Tels sont rapidement passés en revue les différentes épreuves de diagnostic dont dispose le laboratoire. Elles correspondent chacune à une phase différente

de la maladie, celle-ci pouvant être divisée très schématiquement en trois périodes :

1) Du 1<sup>er</sup> au 6<sup>e</sup> jour : période où l'on pratiquera l'inoculation au cobaye du liquide céphalo-rachidien ou même celle du sang s'il s'agit des tous premiers jours.

2) Du 6<sup>e</sup> au 10<sup>e</sup> jour : période de transition où le laboratoire est souvent muet, sauf quelques exceptions.

3) A partir du 10<sup>e</sup> jour : période où l'on pratiquera l'inoculation des urines au cobaye et où le séro-diagnostic devient positif.

### Diagnostic différentiel

Certains des malades que nous avons observés sont arrivés à l'Hôpital avec le diagnostic d'infection typhique ou paratyphique probable. Quelques-uns des symptômes initiaux, la dissociation du pouls pouvaient justifier momentanément une telle hypothèse. La brusquerie du début, l'absence de tufos, l'apparition de signes méningés ont fait abandonner rapidement ce diagnostic. Rappelons toutefois le problème que peut poser un *méningo-typhus* et la possibilité d'une contamination double par le bacille d'Eberth et le spirochète.

Les affections qui peuvent prêter le plus à confusion sont surtout celles qui se caractérisent par une atteinte élective des méninges. Nous les passerons rapidement en revue :

*La méningite cérébro-spinale* : le diagnostic repose sur la ponction lombaire qui donne un liquide trouble ou purulent, renfermant des méningocoques.

*La méningite otitique* : l'on aura pour règle de rechercher l'existence possible d'un foyer infectieux dans la région des sinus et de l'oreille moyenne.

*La méningite ourlienne primitive ou autonome* : c'est la notion de contamination qui y fera alors penser.

*Les méningites zonateuses et herpétiques* seront ramenées à leur cause en raison des éruptions concomitantes. La méningite herpétique bien qu'individualisée cliniquement ne constitue pas une entité nosologique.

*La méningite tuberculeuse*, en raison de sa fréquence, peut poser un diagnostic délicat, surtout chez l'enfant. L'on aura pour règle de fouiller les antécédents, d'ausculter soigneusement les poumons, de faire rechercher le bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. Le tableau clinique est classiquement différent : troubles du caractère, signes oculaires et bulbaires dans la tuberculose. L'évolution surtout fixera les idées, s'il persistait encore un doute.

*La méningite syphilitique* sera diagnostiquée grâce à l'anamnèse, aux signes concomitants et aux examens humoraux.

*Les méningites lymphocytaires aiguës bénignes* forment un groupe d'affections méningées dont la cause reste obscure et qui ont entre elles de nombreux points communs : sujets jeunes, dissociation cyto-

albuminique, évolution bénigne, etc. Dans ce groupe la leptospirose méningée constitue une entité clinique facile à reconnaître. Les autres formes ne sont donc souvent que des diagnostics d'élimination. Certains cas ont été rattachés à la poliomyélite, d'autres à l'encéphalite, d'autres encore à la tuberculose. Ce seront les notions d'épidémicité, de terrain, d'évolution qui établiront les probabilités.

Ce vaste cadre des méningites lymphocytaires est à la veille d'être remanié à la suite de récents travaux expérimentaux. Certains auteurs ont réussi à isoler un *virus* chorio-méningitique chez la souris et chez le singe, susceptible de donner à l'animal par inoculation intra-cranienne une affection rappelant en tous points la méningite spontanée de l'homme. Ces méningites lymphocytaires bénignes constitueraient une maladie autonome et un nouveau pas serait fait dans l'étude des « états et réactions méningés » restés si longtemps non identifiés.

## THÉRAPEUTIQUE

Nous serons bref sur le traitement qui sera surtout symptomatique, étant donné le pronostic bénin de la spirochètose méningée pure.

Le malade sera couché dans un endroit calme. L'on prescrira une vessie de glace à demeure sur le crâne, des boissons abondantes, des antiseptiques généraux, des tonicardiaques le cas échéant.

La ponction lombaire, en plus de son intérêt diagnostique, aura l'avantage de procurer au malade un soulagement notable en diminuant l'intensité de la céphalée.

Si jamais l'on observait dans l'avenir des formes malignes il y aurait intérêt à employer le sérum de MARTIN et PETTIT qui a fait ses preuves dans la prévention de la maladie du cobaye.

## PROPHYLAXIE

Un décret du 16 mai 1936 dont l'application est fixée au premier janvier 1937 a introduit la spirochètose ictéro-hémorragique dans la liste des maladies à déclaration obligatoire avec le n° 18 de la nomenclature. Chaque malade reconnu devra faire l'objet d'une déclaration au Préfet de Police à Paris, au Préfet et au Maire dans les départements.

Dès que le diagnostic est confirmé, des mesures hygiéniques doivent être prises dans l'entourage du malade : désinfections des récipients ayant contenu les urines et les matières fécales, etc. Le médecin devra en outre mentionner les lieux fréquentés par le malade (rivières, piscines, marais) susceptibles de conserver le spirochète.

Dans les lieux indiqués, l'autorité sanitaire prescrira une dératisation s'il y a lieu. Toute piscine suspectée, après enquête sérieuse, d'avoir contaminé une ou plusieurs personnes devra être vidée, nettoyée et désinfectée par lavage des parois à l'eau formolée ou javellisée et être interdite au public pendant 2 jours. En cas de manifestations épidé-

miques, l'on interdira complètement la fréquentation des piscines ou des bains.

Il importe enfin de surveiller les porteurs de germes convalescents qui pourraient essaimer la maladie ; pour cela il faut les instruire du danger qu'ils représentent et faire respecter les habitudes de propreté dans les piscines.

Les mesures prophylactiques que nous venons de mentionner en visant la spirochètose ictéro-hémorragique s'appliquent de ce fait à toutes les infections à spirochète d'INADA et IDO et donc à la leptospirose méningée.

## CONCLUSIONS

Les 7 observations que nous avons rapportées ne forment pas un tout à elles seules : elles s'ajoutent à la liste déjà importante des cas de leptospirose méningée publiés par différents auteurs. Elles sont de plus tout à fait conformes à la description clinique du syndrome telle que l'a faite M. TROISIER.

Quelques constatations ressortent plus particulièrement de ces observations.

— *D'ordre épidémique* : 4 de nos cas sont survenus durant l'année 1934, alors qu'aucun cas n'avait été observé l'année précédente dans le même service.

— *D'ordre saisonnier* : la majorité des cas sont survenus vers la fin de l'été et au début de l'automne, c'est la période où les baigneurs en rivière sont plus nombreux, c'est aussi le moment de la baisse des eaux qui rend plus boueux les bords des cours d'eau.

— *D'ordre symptomatologique* : 1<sup>o</sup> le signe le plus constant avec la céphalée a été l'injection conjonctivale observée chez nos 7 malades.

2<sup>o</sup> Les courbes de température, malgré quelques variations, ont présenté des ressemblances notables sur des points bien précis.

3<sup>o</sup> Le dosage d'urée sanguine a montré dans presque tous les cas l'existence d'une très légère azotémie, (0,45 en moyenne), associée dans 3 cas à une albuminurie transitoire.

4<sup>o</sup> Des signes de congestion hépatique discrète se sont manifestés dans plusieurs cas.

5<sup>o</sup> Nos trois dernières observations, de par la discrétion du syndrome méningé, peuvent être considérées comme des formes intermédiaires se rapprochant des cas de leptospirose fébrile pure récemment signalés.

\*  
\* \*

Les formes anictériques bénignes de la spirochètose ictéro-hémorragique semblent actuellement en France les plus fréquentes. Aussi avons-nous adopté la dénomination proposée par M. TROISIER de *Leptospirose* ; elle permet de grouper sous un seul terme tous les syndromes cliniques évoluant chez l'homme, sans préjuger de leur symptomatologie si variable selon les époques et les régions.

Les formes méningées pures restent celles que nous rencontrons le plus souvent dans nos régions, au point que, pour la plupart des auteurs, la réaction méningée devient, au cours de la maladie, quelle que soit sa forme clinique, un symptôme majeur au même titre que l'ictère et l'injection conjonctivale.

Nous estimons aussi que cette réaction méningée est un symptôme capital, qui peut pourtant échapper

à l'observateur dans certaines formes dites fébriles pures ou simplement infectieuses. Car c'est un symptôme souvent précoce, passager et déjà en régression ou disparu, quand le malade a recours au médecin.

Il nous semble donc inutile de multiplier à l'infini les formes cliniques de la leptospirose, car même dans les formes frustes, un aspect clinique très particulier existe, avec des notions étiologiques précises qui permet de porter le diagnostic, que doivent d'ailleurs confirmer les épreuves de laboratoire.

L'étude de la leptospirose méningée nous a paru mériter encore quelque intérêt de diagnostic, car dans le groupe confus des méningites lymphocytaires aiguës, dont certaines ne laissent pas faire la preuve de leur nature, elle constitue une entité clinique facile à reconnaître, d'évolution toujours bénigne.

Malgré toute son importance clinique, la leptospirose méningée ne nous paraît pourtant pas mériter une place à part dans le cadre de l'infection spirochétosique. La réaction méningée pure ou associée, doit être considérée comme l'une des déterminations viscérales les plus constantes, au moins actuellement dans nos régions, de cette infection sans doute d'abord et toujours septicémique. Les travaux expérimentaux de TROISIER ont permis de mettre en lumière le méningo-tropisme du spirochète d'INADA et IDO. Mais, comme le disent MOLLARET et M<sup>lle</sup> ERBER, rien ne sépare, au point de vue physio-pathologique, les réactions méningées des spirochètoses ictériques de celles des spirochètoses ménin-

gées pures. Rien donc ne nous permet de dire que la localisation uniquement méningée soit due à des conditions spéciales ou du germe ou de la contamination (TROISIÈME).

La connaissance plus nette des différentes formes de leptospirose permettra de préciser les divers modes possibles de contamination et de prendre les mesures préventives pour éviter la dissémination de cette maladie.

VU :

*Le Doyen,*  
G. ROUSSY.

VU :

*Le Président de la thèse,*  
N. FIESSINGER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

*Le Recteur de l'Académie de Paris,*  
CHARLÉTY.

## BIBLIOGRAPHIE

- APERT et BROCA. — A propos de deux cas de méningite lymphocytaire avec issue favorable. Un cas spirochètosique et un cas de nature indéterminée (*Pr. Médicale*, 20 déc. 1922).
- BLOCH et HÉBERT. — Myalgies généralisées simulant une méningite aiguë. Spirochètose anictérique (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 janvier 1917, p. 75).
- BOULIN Raoul. — Quelques formes nouvelles de la spirochètose ictérogène (*Annales de Clinique et de pharmacodynamie*, octobre 1936).
- CAROLI Jacques. — Un cas d'azotémie fébrile spirochètosique (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 nov. 1935).
- COCHEZ et FICHET. — Nouvelles observations de spirochètose méningée anictérique (*Presse Médicale*, 22 avril 33, p. 646).
- COSTA et TROISIER. — Spirochètose ictéro-hémorragique sans ictère, hémorragie, ni rechute (*Bull et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 10 nov. 1916, p. 1806).
- COSTA et TROISIER. — Méningite avec subictère dans la spirochètose ictéro-hémorragique virulence du liquide céphalo-rachidien (*Bull et Mém. Soc. Hôp. Paris*, 24 nov. 1916).
- COSTA et TROISIER. — La Méningite dans la Spirochètose ictéro-hémorragique (*Ph. Méd.*, 2 avril 1917).
- COSTA et TROISIER. — Nouvelles observations de spirochètose ictéro-hémorragique à forme méningée avec subictère (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 mai 1918, p. 502).
- COSTA et TROISIER. — Nouvelles observations de spirochètose

- ictéro-hémorragique à forme méningée pure (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 juillet 1918, p. 762).
- COSTA et TROISIER. — Réactions méningées dans la S. I. H. virulence du L. C. R. (*Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris*, 10 nov. 1916).
- COSTA et TROISIER. — Virulence du L. C. R. dans la S. I. H. à la période initiale et au moment de la rechute (*C. R. Soc. Biol.*, 2 déc. 1916, p. 1038).
- COSTA et TROISIER. — Réactions cytologiques et chimiques du L. C. R. dans la S. I. H. (*C. R. Soc. Biol.*, 6 janvier 1917, t. LXXX, p. 29).
- COSTA et TROISIER. — Virulence des centres nerveux dans la S. I. H. expérimentale du cobaye (*C. R. Soc. Biol.*, 17 février 1917, p. 196).
- COSTA et TROISIER. — Réactions cytologiques du L. C. R. dans leurs rapports avec sa virulence dans la spirochétose I. H. (*C. R. Soc. Biol.*, 21 décembre 1918).
- COSTA et TROISIER. — Virulence comparée du L. C. R. et du sang dans la spirochétose ictéro-hémorragique (*C. R. Soc. Biol.*, 21 déc. 1918).
- COSTA et TROISIER. — Les séquelles nerveuses et mentales dans la forme psycho-méningée de la S. I. H. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris.*, 6 déc. 1918).
- DEBRAY et IONESCO. — Forme à rechute de spirochétose méningée pure (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris.*, 21 mai 1926, p. 831).
- FASQUELLE-SAINT-YVES-MÉNARD. — La spirochétose ictéro-hémorragique, ses formes cliniques, sa forme méningée (*Le Cours Medical*, n° 6 bis, 12 février 1936, p. 437).
- FAVRE et MATHIEU. — Notes cliniques sur quelques cas de spirochétose anictérique (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 21 déc. 1917).
- PLATEAU. — Sur l'épreuve chromoneuroscopique à la fuchsine (*Recueil jubilaire offert à Bechterew*, 1926).
- FROMENT, GATÉ et RAVAUULT. — Spirochétose ictérigène à forme méningée (*Soc. Méd. Hôp. Lyon.*, 18 nov. 1924).
- GARNIER (M.), NICAUD (P.) et MAISLER (A.). Spirochétose mé-

- ningée pure à rechutes (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 mai 1931, p. 869).
- GARNIER et REILLY. — Les réactions méningées au cours de la spirochètose ictérique (*Soc. de Biol.*, p. 446-448, 1917).
- GUILLAIN et RICHET (Ch.) fils. — Etude sur une maladie infectieuse caractérisée par l'ictère et un syndrome méningé (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris.*, 1910, pp. 289-299).
- HALBRON et KLOTZ. — Spirochètose méningée à double rechute, avec hyperglycorachie du liquide céphalo-rachidien (*Sté Médicale des Hôpitaux*, 22 mars 35, p. 514).
- HARVIER et CHABRUN. — Spirochètose anictérique à forme de polysérite aiguë bénigne, suivie de néphrite hématurique (*Paris Médical*, 5 juin 1926, p. 541).
- HARVIER et M<sup>lle</sup> WILM. — Méningite aiguë bénigne à poly. Spirochètose méningée pure (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 mai 1931, p. 893).
- R. KOURILSKY et H. MAMOU. — Les formes « pseudo-grippales » de la spirochètose anictérique (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 nov. 1935).
- LAIGNEL-LAVASTINE, BOQUIEN et PUYMARTIN. — Spirochètose méningée anictérique (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 mai 1931, n° 17).
- LAUBRY et FOIX. — Syndrome méningé avec polynucléose rachidienne d'origine indéterminée (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 21 octobre 1910).
- LAUBRY et PARVU. — Syndrome méningé avec lymphocytose rachidienne d'origine indéterminée (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 21 oct. 1910).
- LEMIERRE et LAPLANE. — Sur un cas de spirochètose anictérique (*Gazette des Hôpitaux*, n° 54, 4 juillet 1934, p. 965).
- LESNÉ (E.) et BOQUIEN. — Méningite lymphocytaire curable chez l'enfant (*Rapport au XXIV<sup>e</sup> Congrès français de Médecine*, Paris, 12-14 octobre 1936).
- LABBÉ (M.), BOULIN, UHRY et ULLMAN. — Sur un cas de spirochètose ictérique accompagnée de paraplégie (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 nov. 1935).

- LOEPER (M.) et COTTET (J.). — La spirochètose ictéro-hémorragique. (*Le Progrès Médical*, 30 mai 1936).
- MARIE (Julien). — Méningite spirochètose et les formes frustes de la spirochètose chez l'enfant. (*Semaine des Hôpitaux*, 15 février 1936, n° 4, p. 102).
- MARIE (J.) et GABRIEL (Pierre). — La méningite spirochètose épidémique chez l'enfant. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 nov. 1935).
- MARIE (Julien), ERBER (M<sup>lle</sup>) et DOUTREBENTE. — Spirochètose fébrile pure chez un enfant de 10 ans. (*Société de Pédiatrie*, 17 décembre 1935).
- MARTIN et PETTIT. — S. I. H. (Monographie de l'Institut Pasteur) paragraphe : Spirochètose anictérique à syndrome méningé, pp. 237-239, Masson 1919).
- MEERSSEMAN, FRIESS et COUMEL. — Un cas de spirochètose ictéro-hémorragique anictérique. (*Monde Méd.*, 1<sup>er</sup> juillet 1931).
- MOLLARET (Pierre) et M<sup>lle</sup> ERBER (Berthe). — Contribution à l'étude physio-pathologique de la spirochètose méningée pure. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 nov. 1935, p. 1638).
- MOLLARET (Pierre) et M<sup>lle</sup> ERBERT (Berthe). — A propos du diagnostic microbiologique de la spirochètose méningée pure. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 nov. 1935, p. 1632).
- MOLLARET (Pierre) et TERROIR (Jean). — A propos de 2 observations de S. I. H. dont une avec myocardite mortelle. Contribution à l'étude de la réaction méningée des formes typiques ictérigènes. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 nov. 1935, p. 1622).
- NICAUD (P.). — La spirochètose méningée pure. (*Presse Médicale*, 18 mai 1932, N° 40, pp. 793-796).
- POUMAILLOUX (M.). — Spirochètoses anictériques. (*La Médecine Pratique*, 20 déc. 1931).
- RIST et ROLLAND. — Méningites bénignes d'allure épidémique. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 21 oct. 1910).
- ROCH (M.). (Genève). — Les méningites aiguës bénignes de l'adulte. (*Rapport au XXIV<sup>e</sup> Congrès français de médecine*, Paris, 12-14 octobre 1936).
- ROUSSET (S.) et TASSOVATZ (B.). — Méningite aiguë d'origine

- spirochétosique probable, guérie par le cyanure de mercure. (*Strasbourg Médical*, N° 24, 25 août 1934).
- SACQUÉPÉE et BOIDIN. — Forme nerveuse de la spirochétose ictéro-hémorragique. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 9 mars 1917, p. 455).
- SCHWARTZ (Salomon). — *Spirochétose méningée pure à spirochète de Inada et Ido. Syndrome de Costa et Troisier*. (Thèse Paris, 1931, 68 pp. Jouve éd.).
- SCHUFFNER (Prof.), Dr W. A. P. et WALCH-SORGDRAGER (Dr B.). — Méningitis by Zickte Van Weil (méningits leptospiriosa); *Nederl. Tijdschrift voor geneeskunde*, Jaargang 80, N° 26 (3000-3007) Zaterdag, 27 juin 1936).
- TAPIE et BOUNHOURE. — Deux cas de spirochétose à forme méningée. (*Sté Médicale des Hôpitaux*, 24 avril 25, p. 604).
- TROISIER (Jean). — La spirochétose méningée. Son origine hydrique. (*1er Congrès Intern. de Microbiologie*, Paris 1930, t. II, pp. 254-255).
- TROISIER (Jean). — La spirochétose méningée expérimentale. (*Annales Institut Pasteur* 1932, t. XLIX, sept., n° 3, pp. 343-357, 2 fig., 3 tracés).
- TROISIER (Jean). — La spirochétose méningée. (*Questions cliniques d'actualité*, Masson et Cie, 1934).
- TROISIER et BOQUIEN (Y.). — Spirochétose méningée d'origine hydrique. Contamination digitale. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 juillet 1930, N° 25).
- TROISIER (Jean) et BOQUIEN (Yves). — *La Spirochétose méningée*, Masson et Cie, Editeurs, 1933.
- TROISIER, Mlle ERBER et MONNEROT-DUMAINE. — Spirochétose méningée d'origine fluviale. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 28 mars 1930).
- TROISIER, BARIÉTY et BROUET. — Spirochétose ictéro-hémorragique, après morsure de rat. Méningite purulente. (*Sté Médicale des Hôpitaux*, 2 novembre 34, p. 1451).
- TROISIER, BARIÉTY, Mlle ERBER, BROUET, Mlle SIFFERLEN. — Spirochétose méningée et méningo-typhus. Critique nosologique (1 fig.). (*Presse Médicale*, 4 mai 35, p. 713).
- TROISIER (J.) BARIÉTY (M.) et MACREZ (Cl.). — Spirochétose ic-

téro-hémorragique fébrile pure (leptospirose fébrile pure). (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 nov. 1935).

WEISMANN-NETTER. — Les méningites lymphocytaires aiguës bénignes. (*Semaine des Hôpitaux*, 15 déc. 1933, n° 19, p. 637).

WIDAL, LEMIERRE, COTONI et KINDBERG. — Epidémie d'états méningés avec liquide céphalo-rachidien clair et amicrobien. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 28 oct. 1910).



